

THÈSE
POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'Etat)

PAR

Jean-Pierre RIGAL
né le 9 Octobre 1938 à Cheylade (Cantal)
Interne des Hôpitaux de Clermont-Ferrand

Présentée et soutenue publiquement le 22 Juin 1966

Contribution à l'étude
des Absences à Expression
Electrique Généralisée
après la Puberté

(A propos de 142 observations)

Président : M. POROT, *Professeur*

Membres du Jury : M. POMME, *Professeur Honoraire*

M. JANNY, *Professeur Agrégé*

M. TOURNILHAC, *Professeur Agrégé*

IMPRIMERIE PAUL COUTY
CLERMONT - FERRAND

1966

THÈSE
POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'Etat)

PAR

Jean-Pierre RIGAL
né le 9 Octobre 1938 à Cheylade (Cantal)
Interne des Hôpitaux de Clermont-Ferrand

Présentée et soutenue publiquement le 22 Juin 1966

Contribution à l'étude
des Absences à Expression
Electrique Généralisée
après la Puberte

(A propos de 142 observations)

Président : M. POROT, *Professeur*

Membres du Jury : M. POMME, *Professeur Honoraire*

M. JANNY, *Professeur Agrégé*

M. TOURNILHAC, *Professeur Agrégé*

IMPRIMERIE PAUL COUTY
CLERMONT - FERRAND

1966



Doyen : G. MEYNIEL
Assesseur : M. COULET

Directeur Honoraire : M. MERLE
Professeurs Honoraires : Mme BLANQUET,
MM. BUREAU, FOURNIER, GAUTHIER,
et POMMÉ

I. Professeurs titulaires :

MM. BARRIER. — Clinique Chirurgicale A.
BASTIDE. — Chimie Biologique et Pharmacodynamie.
BAUDON. — Clinique Obstétricale.
BERGERON. — Pathologie Médicale.
COULET. — Botanique et Microbiologie.
CUVELIER. — Hydrologie et Climatologie.
DASTUGUE. — Biochimie médicale.
DAUPHIN. — Chimie Pharmaceutique et Toxicologie.
FEBVRE. — Pharmacie Galénique.
GRAS. — Thérapeutique.
JACQUEMET. — Technique chirurgicale.
LATAIX. — Pathologie Chirurgicale.
MEYNIEL. — Biophysique médicale.
MOLINA. — Clinique Pneumo-phtisiologique.
PETIT. — Médecine Légale et Médecine Sociale.
POROT. — Clinique Neurologique et Psychiatrique.
POURRAT. — Matière Médicale.
ROUHER. — Clinique Ophthalmologique.
TERRASSE. — Clinique Médicale B.
THIEBLOT. — Physiologie.
TRONCHE. — Pharmacie Chimique.
TURCHINI. — Histologie et Embryologie.
VAURS. — Bactériologie et Hygiène.
WILLEMIN-CLOG. — Clinique Médicale Infantile.

II. Professeurs à titre personnel :

MM. THOMAS. — Oto-rhino-laryngologie.
VIALLET. — Electro-Radiologie.

III. Professeurs sans chaire :

MM. BERGER. — Chimie Analytique.
DUCHÊNE-MARULLAZ. — Physiologie.
GERMAIN. — Clinique Chirurgicale B.

IV. Maîtres de Conférences agrégés :

MM. ALFIERI. — Physique Médicale.
BOSSY. — Anatomie.
Mlle CHATONIER. — Chimie Minérale et Minéralogie.
MM. CLUZEL. — Bactériologie.
DELADE. — Anatomie pathologique.
Mmes GAILLARD. — Physique Pharmaceutique.
MOINADE. — Médecine Générale et Thérapeutique.
MM. PIGNIDE. — Médecine Générale.
Mme POURRAT. — Botanique.
VENRIES DE LAGUILLAUMIE. — Anatomie Pathologique.

V. Agrégés :

MM. CHAMPEIX. — Médecine Légale et Médecine du Travail.
FOURIER. — Orthopédie.
HOUDARD. — Chirurgie générale.
JALLUT. — Médecine Générale.
JANNY. — Neuro-Chirurgie.
MENUT. — Pédiatrie et Puériculture.
MERCIER. — Chirurgie Générale.
Mlle RAMPON. — Médecine Générale.
MM. RENARD. — Pneumo-phtisiologie.
TOURNILHAC. — Neurologie et Psychiatrie.

Attaché Principal : M. BERTHON.

Bibliothécaire universitaire : M. ARCHIMBAUD.

La Faculté décide que les opinions émises dans les travaux et mémoires présentés à l'occasion d'une soutenance de thèse de Doctorat en Médecine ou en Pharmacie, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation (Délibération en date du 6-6-1956).

A LA MEMOIRE DE MON GRAND-PERE, LE DOCTEUR
LOUIS SERRE

A MA FEMME

A MES PARENTS

*En témoignage de mon affection, de ma
profonde reconnaissance.*

A MA GRAND-MERE

A MA SŒUR

A MON ONCLE, LE DOCTEUR HUBERT SERRE

A MES BEAUX-PARENTS

A TOUS LES MIENS



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur POROT

Professeur de Clinique Neurologique et Psychiatrique

Médecin des Hôpitaux

Chevalier des Palmes Académiques

*Il nous a fait le grand honneur de présider
cette thèse.*

*Nous avons eu le privilège d'être un de ses
premiers élèves clermontois.*

*Nous avons pu apprécier, au cours de notre
internat en Neuro-Psychiatrie, ses hautes qua-
lités didactiques et médicales, sa vaste éru-
dition.*

*Il nous a toujours accordé le plus bienveil-
lant intérêt.*

*Qu'il nous permette de lui exprimer ici
notre profonde reconnaissance, de l'assurer
de notre profond respect et de lui témoigner
toute notre gratitude.*

A NOTRE JURY DE THÈSE

Monsieur le Professeur Honoraire POMMÉ

Ancien Professeur au Val de Grâce

Professeur Honoraire de Clinique Neurologique et Psychiatrique

Commandeur de la Légion d'Honneur

Médaille Militaire

Officier des Palmes Académiques

Officier de la Santé Publique

Croix de Guerre

*Il a guidé avec beaucoup de bienveillance
nos premiers pas dans le domaine de la
Neuro-Psychiatrie.*

*Nous avons admiré la perfection de son
enseignement, sa profonde humanité.*

*Nous avons pu apprécier l'immensité de
son expérience et de sa culture.*

*Nous le remercions de tout ce qu'il nous a
appris en tant que Médecin et en tant
qu'Homme.*

*Nous l'assurons de notre respectueuse gra-
titude et de notre indéfectible attachement.*

Monsieur le Professeur Agrégé JANNY

Agrégé de Neuro-Chirurgie

Neuro-Chirurgien Assistant des Hôpitaux

Nous avons admiré la vivacité de son esprit, sa dextérité, la clarté de ses exposés.

Nous sommes très sensibles à l'honneur qu'il nous a fait de juger notre travail et nous l'assurons de notre respectueuse reconnaissance.

Monsieur le Professeur Agrégé Tournilhac

Agrégé de Neurologie et de Psychiatrie

Médecin-Assistant des Hôpitaux

Il nous a fait le grand honneur de bien vouloir juger notre thèse.

La sûreté de son sens clinique, la rigueur et la précision de ses diagnostics nous ont séduit.

Nous lui exprimons notre respectueuse admiration et notre gratitude.

A Monsieur le Docteur COURJON

Chef du Service d'Electroencéphalographie de l'Hôpital
Neurologique de Lyon

*La confiance dont il nous a honoré est à
l'origine de notre orientation médicale.*

*Son enseignement lumineux et précis, dispensé avec enthousiasme, nous a marqué
d'une empreinte indélébile.*

*Nous le remercions de nous avoir confié ce
travail et de nous avoir fourni les moyens de
le réaliser.*

*Cette étude qu'il a inspirée et constamment
dirigée est le reflet de son autorité incontes-
tée dans le domaine de l'épilepsie et de
l'électroencéphalographie.*

*Qu'il veuille bien trouver ici l'expression
de notre inestimable reconnaissance et de tout
notre attachement.*

A Monsieur le Docteur GIBERT

Chef du Laboratoire d'Electroencéphalographie des Hôpitaux de Clermont-Ferrand

Il a toujours fait preuve à notre égard de beaucoup de compréhension et de sympathie.

Nous avons apprécié son sens de l'humain, sa connaissance profonde de l'électroencéphalographie.

Sa précieuse collaboration nous a facilité ce travail.

Nous le remercions de la confiance et de l'intérêt qu'il nous a toujours témoignés.

Qu'il soit assuré, avec notre respectueuse gratitude, de notre entier dévouement.

A Monsieur le Docteur PLANCHE

Médecin des Hôpitaux

A Monsieur le Docteur GIRARD

Ils nous ont toujours manifesté la plus grande bienveillance, nous faisant bénéficier de leurs conseils avec une gentillesse constante et une compétence parfaite.

Nous les assurons de tout notre dévouement et de notre sincère reconnaissance.

A Monsieur le Docteur Paul FAVEL

Médecin-Chef de l'Etablissement Médical de La Teppe

Il nous a fourni avec beaucoup de gentillesse de nombreuses observations concernant ses malades.

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre profonde reconnaissance.

A NOS MAITRES DE LA FACULTÉ ET DES HOPITAUX DE CLERMONT-FD

Monsieur le Professeur DASTUGUE

Monsieur le Professeur BAUDON

Monsieur le Professeur Agrégé RENARD

Monsieur le Professeur Agrégé PIGNIDE

Monsieur le Professeur Agrégé JALLUT

Monsieur le Docteur MATHIEU

Monsieur le Docteur BELIN

En témoignage de respect et de reconnaissance.

A tous ceux qui ont contribué à notre formation dans les
Hôpitaux de Lyon :

Monsieur le Professeur DECHAUME

Monsieur le Professeur Agrégé SCHOTT

Pour la Neuro-Psychiatrie

Monsieur le Docteur GERIN

Madame le Docteur LANG

Monsieur le Docteur REVOL

Pour l'Electroencéphalographie

Monsieur le Docteur BOULLLAT

Pour l'Electromyographie

*Qu'ils trouvent ici l'expression de toute
notre gratitude.*

A MES AMIS, ASSISTANTS, INTERNES, EXTERNES.

A TOUT LE PERSONNEL DU SERVICE D'ELECTROENCE-
PHALOGRAPHIE DES HOPITAUX DE CLERMONT-
FERRAND

A TOUT LE PERSONNEL DU SERVICE D'ELECTROENCE-
PHALOGRAPHIE DE L'HOPITAL NEUROLOGIQUE
DE LYON

A TOUT LE PERSONNEL DU SERVICE D'ELECTROMYO-
GRAPHIE DE L'HOPITAL NEUROLOGIQUE DE LYON

Avec ma sympathique reconnaissance.

Introduction

Si le « Petit Mal » dont le terme recouvrait initialement de nombreuses manifestations de l'épilepsie est mieux précisé sur le plan électroclinique depuis 1935 grâce aux remarquables travaux de GIBBS, DAVIS et LENNOX (45), il n'en reste pas moins vrai qu'une tendance heureusement combattue ces dernières années, en a élargi démesurément le cadre. C'est dire tout le mérite de GASTAUT et de ceux qui ont travaillé à l'élaboration de la classification actuelle des épilepsies, d'avoir tenté d'éliminer la confusion habituelle existant autour du terme de « Petit Mal ».

On distingue ainsi actuellement plusieurs variétés de crises d'épilepsie généralisée à type d'absence (60) :

- les absences typiques accompagnées d'une décharge de pointes-ondes rythmiques, bilatérales, synchrones, symétriques à 3 par seconde, correspondant aux absences « Petit Mal stricto sensu » ;

- les absences atypiques qui se distinguent à leur tour suivant qu'elles s'accompagnent :

- d'une décharge de pointes-ondes rythmiques plus ou moins bilatérales synchrones, symétriques, à environ 3 par seconde,
- ou d'une décharge généralisée d'un rythme progressivement accru.

Bien définies actuellement par rapport aux autres absences à sémiologie atypique, les absences « Petit Mal » continuent néanmoins à soulever de nombreuses discussions ; leur physiopathogénie est encore fort obscure, leur évolution et par là même leur pronostic, sont loin d'être toujours identiques ; en un mot, de nombreuses données semblent nous échapper.

Les absences à sémiologie atypique ou variantes d'absences sont encore bien moins connues puisque leur distinction d'avec les absences Petit Mal ne date que de ces dernières années ; leur situation par rapport à ces dernières n'est pas précisée.

Ainsi défini, le terme d'absence à expression électrique généralisée évoque certes essentiellement une maladie de l'enfance ; après la puberté, ces absences sont en effet infiniment plus rares puisque seulement un épileptique sur mille en présente ; toutefois leur rencontre chez l'adolescent ou l'adulte pose des difficultés supplémentaires tant sur le plan diagnostique que sur le plan thérapeutique ou physiopathologique.

C'est pourquoi, à la lumière des renseignements apportés par les derniers travaux stéréoencéphalographiques de BANCAUD et TALAIRACH, il nous a semblé utile, à l'instigation de notre Maître le Docteur COURJON, de faire une mise au point sur l'étude des absences à expression électrique généralisée après la puberté, d'autant plus que ce travail nous permet dans une certaine mesure de suivre l'évolution des absences à expression électrique généralisée de l'enfance et par là même de mieux les comprendre.

Etant donné leur relative rareté après la puberté, nous avons dû pour mener à bien cette étude dépouiller des milliers de dossiers électrocliniques. Aussi seules toute la compréhension et toute l'aide que nous avons rencontrées auprès des chefs de service des Laboratoires d'Electroencéphalographie de l'Hôpital Neurologique de Lyon, du Centre Hospitalier et Universitaire de Clermont-Ferrand et de l'établissement antiépileptique de la Teppe, ont permis la réalisation de ce travail. C'est ainsi que nous avons fouillé minutieusement tous les dossiers électrocliniques conservés dans ces Laboratoires depuis de nombreuses années, et avons eu la chance de recueillir leurs observations personnelles.

Dans ces conditions, nous avons recueilli environ 200 observations électrocliniques d'adolescents ou d'adultes présentant des absences de l'épilepsie généralisée. Mais nous avons éliminé volontairement toutes les observations de malades vus une fois par hasard ou non suivis régulièrement, car nous sommes persuadés qu'un seul examen électroclinique ne permet pas de définir avec précision le type d'absence ; en conséquence toutes les observations que nous allons présenter sont celles de malades suivis régulièrement tant sur le plan clinique qu'électroencéphalographique. Nous avons retenu 142 adolescents ou adultes présentant des absences ainsi définies.

Syndrome électroclinique, les absences après la puberté comprennent nécessairement une symptomatologie clinique et une symptomatologie électroencéphalographique : nous avons mené de front ces deux études, sans en négliger le côté thérapeutique.

Ainsi :

1°) Dans un premier temps clinique nous avons particulièrement étudié pour chaque observation :

- les antécédents familiaux et héréditaires ;
- les antécédents personnels et en particulier obstétricaux ;
- le début des premières manifestations en essayant chaque fois de rechercher si de brèves absences n'étaient pas auparavant passées inaperçues ;
- la sémiologie clinique des malaises présentés : nature du trouble de conscience, durée et fréquence des absences, présence ou non de phénomènes accompagnateurs, influence de certains facteurs extrinsèques, association ou non à d'autres manifestations épileptiques et notamment à des grandes crises généralisées.

2°) Dans un deuxième temps nous avons repris l'étude systématique de tous les électroencéphalogrammes pratiqués chez ces malades afin de mieux noter et comprendre les anomalies rencontrées :

- *les anomalies critiques d'abord* :
 - morphologie du complexe (amplitude, forme) ;
 - organisation temporelle des pointes-ondes, car il existe de nombreuses variétés de rythme et de fréquence ; leur importance est, comme on le verra plus loin, considérable ;
 - organisation spatiale des pointes-ondes avec analyse minutieuse de la répartition des pointes-ondes sur le scalp et recherche d'un décalage dans le temps et notamment d'un début dans les régions frontales ou parasagittales.
- *les anomalies intercritiques ensuite* :
 - altération du rythme de base ;
 - présence ou non d'ondes lentes ;
 - bouffées de pointes-ondes avec étude de leur forme, de leur caractère et de leur fréquence.

3°) Dans un dernier temps nous avons noté l'action des différentes médications antiépileptiques sur ces manifestations et notamment celle des Diones, des Succinimides (Zarontin) et plus récemment du Diazepam (Valium).

Au terme de cette analyse, nous avons pu dégager rapidement les données absolument essentielles pour la poursuite de notre travail :

— L'étude des antécédents trop souvent négligée est certes intéressante, mais ne permet pas de trouver des critères distinctifs absolument décisifs entre les différentes formes d'absences.

— Le début des premières manifestations est fort variable, pouvant survenir à n'importe quel âge, aussi souvent dans l'enfance qu'à l'adolescence, et ne paraît pas influencer le pronostic ultérieur.

— La sémiologie clinique des absences chez l'adulte est assez univoque : comme chez l'enfant d'ailleurs, la modification du niveau de conscience, simple abaissement de la vigilance, est l'élément prédominant sinon le seul, car la rareté des phénomènes accompagnateurs est à noter ; mais le changement dans le niveau de conscience devenant de moins en moins perceptible à mesure que le sujet vieillit, les absences de l'adulte sont essentiellement caractérisées par leur brièveté et par une baisse minime du niveau de conscience : l'adulte fait le plus souvent des micro-absences ou des absences infra-cliniques qui ne le gênent guère, d'où l'intérêt d'un interrogatoire soigneux et de certains tests psychométriques explorant la vigilance ; enfin chez l'adulte, l'association de grandes crises aux absences est habituelle mais non obligatoire.

En raison de cette unicité clinique, la place de l'électro-encéphalogramme dans la sémiologie de ces absences est essentielle, permettant non seulement la confirmation du diagnostic, mais aussi la différenciation entre les diverses formes d'absences trop souvent confondues, différenciation absolument nécessaire pour leur traitement et leur pronostic.

Il nous a donc semblé indispensable de nous engager dans une voie surtout électroencéphalographique, tout en tenant compte de toutes les autres données et en opposant notamment les absences ayant débuté dans l'enfance et devenues rebelles aux absences apparues après la puberté.

Nous sommes arrivés à une classification électroclinique des absences présentées par nos malades, classification nécessaire à l'étude synthétique de nos observations.

Cette classification nous permettra d'étudier avec précision chaque type d'absence, de comparer les absences de l'enfant et de l'adulte, de soulever de nombreux problèmes physiopathogéniques, de dégager enfin un schéma thérapeutique.

Cet essai de classification et, par là même, de démembrement des absences de l'adolescent et de l'adulte, a été la base de notre travail.

ÉTUDE ANALYTIQUE

Essai de classification
Électroclinique

Notre classification est basée sur plusieurs critères :

Electroencéphalographiques essentiellement :

- fréquence des pointes-ondes soit autour de 2 par seconde, soit autour de 3 par seconde, soit autour de 4 par seconde ;
- début de la décharge épileptique dans les régions frontales ou non ;
- association à d'autres anomalies épileptiques.

Cliniques accessoirement :

- début avant ou après la puberté.

Tout en distinguant les formes apparues avant ou après la puberté, nous avons cru bon de distribuer nos 142 cas dans les groupes suivants :

I. — Absences dont l'expression électrique est caractérisée par des décharges de pointes-ondes rythmiques lents à 2 par seconde : 27 cas.

II. — Absences « Petit Mal Stricto Sensu » dont l'expression électrique est caractérisée par des décharges de pointes-ondes rythmiques à 3 par seconde : 22 cas.

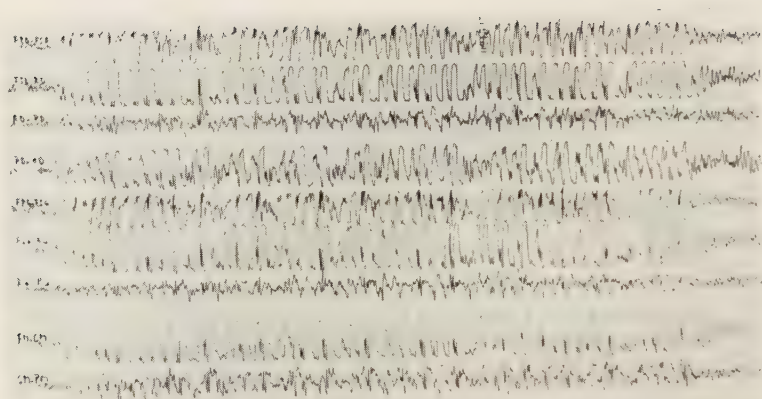
III. — Absences observées dans une forme d'épilepsie caractérisée par l'association Grandes crises-absences, pointes-ondes diffus, pointes-ondes rythmiques à 3 par seconde : 29 cas.

IV. — Absences dont l'expression électrique est caractérisée par des décharges de pointes-ondes rythmiques rapides à 4 par seconde : 25 cas.

V. — Absences caractérisées par des décharges dont le point de départ semble être les régions frontales ou paramédianes : 27 cas.

VI. — Absences difficiles à classer en raison d'anomalies électroencéphalographiques mal systématisables : 12 cas.

Notre classification n'est pas parfaite, mais elle a pour but de faire ressortir certaines données essentielles. Précisons d'emblée que les cloisons entre les différents groupes sont loin d'être hermétiques : il existe des relations entre chaque type d'absence, des formes de passage de l'une à l'autre que nous préciserons plus loin.



Absence accompagnée de pointes-ondes rythmiques lents

Absences accompagnées de pointes - ondes rythmiques lents

La sémiologie électroclinique de ce type d'absence rencontré chez 27 de nos malades appelle de très nombreuses remarques.

Leur début remonte soit à l'adolescence (16 obs.), soit bien avant la puberté à des âges variant de 3 à 11 ans (11 obs.).

A. — FORMES APPARUES AVANT LA PUBERTE

Elles sont intéressantes à considérer, serait-ce seulement par leur grande variété.

1°) ANTÉCÉDENTS PATHOLOGIQUES. SÉMIOLOGIE DANS L'ENFANCE.

Les premières manifestations présentées par ces épileptiques consistent :

— en des absences Petit Mal toujours typiques sur le plan clinique et électrique (obs. 11, 14, 21, 25, 26), de survenue chez des enfants non retardés et aux maigres antécédents pathologiques (la mère d'un seul a des antécédents d'absences Petit Mal d'ailleurs guéries), dont aucun critère clinique et électroencéphalographique ne permet de prévoir cette évolution particulièrement défavorable qui survient en général vers 17 ans mais parfois plus tard (20 ans) après une phase de rémission apparente trompeuse.

— en des absences dont nous ne pouvons préciser le type avec certitude (obs. 8, 12) par défaut de données électroencéphalographiques, qu'il s'agisse d'absences apparues très tôt à 3 ans dans les suites immédiates d'un traumatisme crânien important (obs. 8) ou d'absences apparues à l'âge plus habituel de 8 ans (obs. 12).

— en des crises généralisées convulsives précoces (obs. 7, 15) précédant les absences dont la sémiologie électrique nous est inconnue.

— en des crises généralisées survenues à 9 ans chez un débile mental peu avant les premières absences caractérisées déjà à cet âge par des pointes-ondes lents rythmiques (obs. 24).

— en des crises adversives associées aux absences chez un enfant de 11 ans dont les tracés montrent l'association de pointes-ondes rythmiques à 3 par seconde et de pointes-ondes bifrontaux. (obs. 23)

2°) SÉMIOLOGIE A L'ADOLESCENCE OU A L'ÂGE ADULTE.

a) *Aspect clinique.*

Ces paroxysmes de pointes-ondes rythmiques existent assez exceptionnellement dès les premières manifestations de l'enfance, mais font suite le plus souvent à des décharges de pointes-ondes rythmiques à 3 par seconde se dégradant progressivement.

Leur survenue correspond toujours à une aggravation de l'épilepsie : apparition de grandes crises, d'absences ou de myoclonies qui n'existent pas auparavant, recrudescence nette des diverses manifestations.

Dès à présent, il convient de constater que la présence sur les tracés de paroxysmes de pointes-ondes rythmiques lents est la marque d'une comitialité grave associant toujours aux absences des grandes crises et des myoclonies, comitialité particulièrement rebelle même aux thérapeutiques les mieux conduites.

b) *Point de vue électroencéphalographique.*

L'aspect électroencéphalographique de cette épilepsie est caractérisé par :

— des anomalies intercritiques : rythme de base parfois un peu lent, ondes lentes à majoration postérieure, surtout décharges isolées de pointes-ondes lents le plus souvent diffus, parfois bifrontaux.

— des anomalies critiques : paroxysmes de pointes-ondes lents rythmiques apparemment bilatéraux synchrones, à prédominance antérieure nette, de durée souvent longue (17 à 60 secondes dans nos observations), s'accompagnant en général mais non obligatoirement d'absences cliniques.

Ces crises de pointes-ondes lents rythmiques contemporaines d'absences cliniques ou infracliniques se différencient aisément des trains continus de pointes-ondes lents plus ou moins réguliers décrits dans l'aspect intercritique du Petit Mal Variant.

Cet aspect est un peu différent chez 2 débiles mentaux :

— intensité des brèves bouffées intercritiques de pointes-ondes lents à projection frontale élective (obs. 24) ;

— brièveté des décharges de pointes-ondes lents rythmiques toujours suivies soit de polypointes-ondes lents, soit d'une bouffée de polypointes très rapides, encore suivie d'ondes lentes rythmiques ; pas d'activité critique à proprement parler (obs. 15).

B. — FORMES APPARUES APRES LA PUBERTE

1°) ANTÉCÉDENTS PATHOLOGIQUES.

Leur survenue dans les suites immédiates d'un traumatisme crânien sérieux (obs. 13, 16), d'une scarlatine avec atteinte encéphalitique (obs. 20), chez des adolescents dont les proches parents sont épileptiques (obs. 3, 5, 17) et chez un débile mental léger (obs. 19) est à noter.

2°) SÉMIOLOGIE.

a) *Aspect clinique.*

L'entrée dans la comitialité se traduit, le plus souvent, par une grande crise généralisée habituellement du réveil.

Les absences peuvent exister dès le début mais sont assez souvent remarquées tardivement, 1 à 5 ans après la première crise ; elles ont inauguré le tableau initial seulement dans deux cas (obs. 22, 19).

L'association fréquente des myoclonies à ces manifestations est un fait particulièrement net.

b) *Point de vue électroencéphalographique.*

Si les électroencéphalogrammes n'ont pu toujours être pratiqués dès les premières manifestations, il n'en reste pas moins évident que ces paroxysmes de pointes-ondes lents rythmiques peuvent exister dès le début, ou au contraire ne correspondre qu'à une évolution de la maladie.

Là aussi, l'apparition de paroxysmes de pointes-ondes lents semble marquer un tournant de l'épilepsie et malheureusement une aggravation nette.

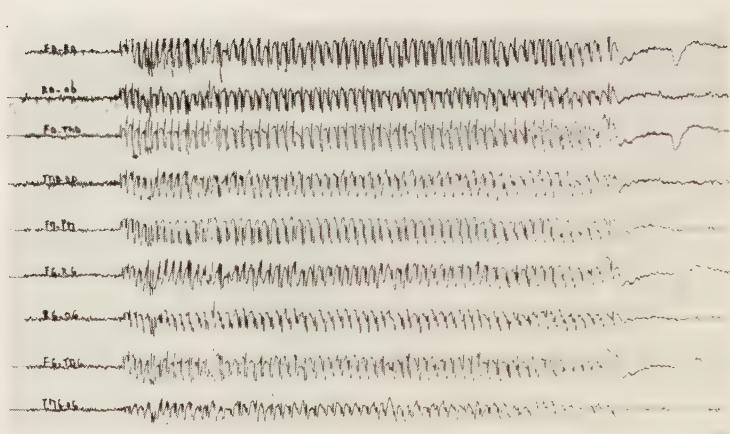
Ces décharges de pointes-ondes lents rythmiques ont les mêmes critères électriques et la même signification péjorative vus précédemment.

C. — VUE D'ENSEMBLE

Les absences chez l'adolescent ou l'adulte caractérisées par des paroxysmes de pointes-ondes lents rythmiques, se rencontrent dans une forme particulièrement sévère d'épilepsie, associant pratiquement toujours sur le plan clinique grandes crises, absences de longue durée, myoclonies.

Cette épilepsie peut apparaître dans l'enfance : des absences à sémiologie typique ou atypique en sont alors la traduction clinique ; mais son début à l'adolescence est encore plus fréquent.

La survenue de 2 décès dans notre groupe de 27 malades, la résistance aux médications usuelles (nous n'avons pas cependant un recul suffisant pour juger avec certitude de l'efficacité du Valium), l'action souvent aggravante du Zarontin témoignent de la gravité d'une telle forme de comitialité, bien individualisée, du moins nous semble-t-il, sur le plan clinique et électroencéphalographique.



Absence "Petit Mal" (stricto sensu),
caractérisée par une décharge de pointes-ondes rythmiques
à 3 par seconde

Absences accompagnées de pointes-ondes Rythmiques à 3 par seconde

Nous avons réuni dans ce groupe 22 observations qui se répartissent ainsi :

— 12 d'absences « Petit Mal » pures typiques apparues vers l'âge habituel, mais dont la guérison n'a pas eu lieu à la puberté ; les absences persistent en effet à l'âge adulte, isolées ou associées à des grandes crises d'ailleurs très rares.

— 10 observations où la comitialité s'est révélée à l'adolescence ou à l'âge adulte.

A. — FORMES APPARUES AVANT LA PUBERTE

Elles sont les plus fréquentes et les mieux étudiées.

1°) ANTÉCÉDENTS PATHOLOGIQUES.

Le peu d'antécédents pathologiques valables est à noter : hémorragie méningée à la naissance avec cyanose guérie d'ailleurs sans séquelles (obs. 30), encéphalite ourlienne précédant de peu les premières manifestations épileptiques (obs. 39).

2°) SÉMIOLOGIE DANS L'ENFANCE.

Ces absences sont toujours pures, les tracés intercritiques toujours normaux.

a) *Aspect clinique.*

Ces classiques absences Petit Mal sont caractérisées par une suspension des fonctions psychiques dont le début et la fin sont brutaux, dont la durée se situe entre 5 et 15 secondes.

Une thérapeutique insuffisante est relevée dans la moitié des observations, soit que le traitement ait été arrêté trop précocement (obs. 28, 31), suivi trop irrégulièrement (obs. 32, 37, 38) ou que le malade ait attendu l'âge de 22 ans pour se faire soigner alors qu'il présentait des absences « Petit Mal » depuis l'âge de 5 ans (obs. 36).

b) *Point de vue électroencéphalographique.*

Ces absences se traduisent par une décharge rythmique de complexes pointes-ondes à 3 par seconde, toujours bilatéraux, synchrones et symétriques.

3°) SÉMIOLOGIE A L'ADOLESCENCE OU A L'ÂGE ADULTE.

a) *Aspect clinique.*

Les absences très fréquentes dans l'enfance ont nettement diminué à la puberté ; actuellement, elles sont assez rares, survenant parfois même de façon épisodique et sont toujours caractérisées par leur brièveté, que ces malades aient ou non des traitements spécifiques d'ailleurs peu efficaces.

— Sous traitement comportant, il est vrai, toujours des Barbituriques, 9 n'ont jamais présenté de grandes crises, 2 autres ont fait leur première et unique crise respectivement à 13 et 36 ans et un seul présente des crises plus fréquentes que peut expliquer son dernier tracé (obs. 39).

— L'influence des épisodes de la vie génitale est particulièrement nette chez la femme : les absences persistent uniquement au moment des règles chez une femme de 36 ans (obs. 32) ; guéries vers 23 ans chez une autre, elles ont réapparu à 27 ans après une deuxième grossesse (obs. 34).

b) *Point de vue électroencéphalographique.*

Un seul de nos malades de 18 ans a des tracés normaux depuis 2 ans, bien qu'il continue à présenter de rares absences (obs. 38).

Les anomalies électroencéphalographiques sont importantes à considérer chez les autres ; ce sont des anomalies critiques, les tracés intercritiques étant dépourvus d'altérations. Elles consistent :

— dans la moitié des observations, en de très courtes bouffées de pointes-ondes rythmiques à 3 par seconde, de durée toujours inférieure à 4 secondes, peu nombreuses, infracliniques, provoquées le plus souvent par l'hyperpnée et une fois par l'inhalation d'azote (obs. 29), encore rencontrées respectivement à 18 ans (obs. 33, 35), à 22 ans (obs. 28), à 24 ans (obs. 29), à 31 ans (obs. 34) et à 51 ans (obs. 37).

— dans 5 observations, en des absences « Petit Mal » encore rencontrées respectivement à 18 ans (obs. 30, 31), à 19 ans (obs. 39), à 23 ans (obs. 36), à 36 ans (obs. 32), très peu fréquentes au cours du même enregistrement, de durée moyenne 10 secondes, toujours favorisées par l'hyperpnée ou par la seule inhalation d'azote (obs. 30).

Ces pointes-ondes rythmiques à 3 par seconde sont toujours bilatérales synchrones et symétriques, mais leur prédominance antérieure est nette ; sur un seul tracé, le début de la décharge semble se faire à l'âge de 11 ans dans les régions frontales, mais ces anomalies ne sont pas retrouvées par la suite (obs. 38).

La présence de pointes-ondes lents isolés associés aux décharges rythmiques semble un facteur de mauvais pronostic puisqu'elle caractérise le dernier tracé du seul malade de cette série présentant des absences et des crises relativement fréquentes (obs. 39).

B. — FORMES APPARUES APRES LA PUBERTE

Elles ne se différencient guère des premières que par leur début tardif.

1°) ANTÉCÉDENTS PATHOLOGIQUES.

La survenue d'absences à 26 ans chez une bacillaire en traitement depuis 6 mois à la Streptomycine et surtout à l'Isoniazide est seule à retenir (obs. 40).

2°) SÉMIOLOGIE.

a) *Aspect clinique.*

La rareté et la brièveté des absences les caractérisent.

La prédominance du sexe féminin est particulièrement nette (7 cas sur 10) ; la relation avec les épisodes de la vie endocrino-génitale est frappante : règles, grossesse, avortement, ménopause.

b) *Point de vue électroencéphalographique.*

Les anomalies électroencéphalographiques relevées sont :

— des absences électrocliniques avec pointes-ondes rythmiques à 3 par seconde, encore observées respectivement à 27 ans provoquées alors par la Mégimide (obs. 40, 43), à 30 ans (obs. 41), à 25 ans (obs. 42), à 61 ans (obs. 47).

— de brèves décharges de pointes-ondes rythmiques à 3 par seconde, infracliniques, observées respectivement à 43 ans (obs. 44), à 45 ans lors de la seule inhalation d'azote (obs. 45), à 23 ans (obs. 46, 49).

Ces pointes-ondes rythmiques sont le plus souvent synchrones symétriques, mais majorés dans les régions antérieures ; dans une observation, ils intéressent à un moment donné les seules régions frontales ; l'évolution dans le temps (de 28 à 43 ans) de ces décharges semble particulièrement nette.

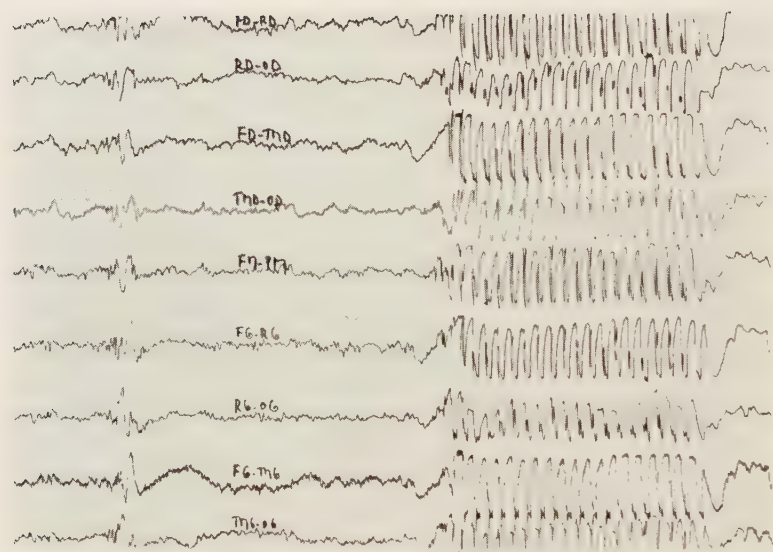
C. — VUE D'ENSEMBLE

Les absences avec pointes-ondes rythmiques à 3 par seconde, « Petit Mal » (stricto sensu) peuvent se voir chez l'adolescent et l'adulte, de 15 à 61 ans dans nos observations ; elles n'en restent pas moins une rareté et une curiosité ; elles sont peu fréquentes, souvent brèves et infracliniques, donc peu gênantes.

Elles réalisent parfois des états d'absence à sémilogie typique.

Elles ne sont que rarement associées à des grandes crises, d'ailleurs bien contrôlées par le traitement, lorsque les tracés sont dépourvus d'anomalies irritatives intercritiques.

Ce sont de loin les formes les plus bénignes de toutes celles rencontrées à cette période de la vie ; l'influence particulièrement importante sur leur déroulement et leur survenue des facteurs génitaux et endocriniens est un fait qui mérite d'être souligné.



Absence “Petit Mal” (stricto sensu)

Présence d'anomalies intercritiques :

décharge de pointes-ondes diffus

CHAPITRE III

Absences observées dans une forme d'épilepsie caractérisée par l'association grandes crises - absences Pointes-ondes diffus Pointes-ondes rythmiques à 3 par seconde

Nos 29 observations de comitialité répondant aux critères ainsi définis, se distinguent entre elles d'abord par le début des premières manifestations épileptiques, début dans l'enfance (21 obs.) ou à l'adolescence (8 obs.). Cette nette prédominance des formes apparues dans le jeune âge est à retenir dès à présent.

A. — FORMES APPARUES AVANT LA PUBERTE

Elles sont les plus intéressantes à considérer.

1°) ANTÉCÉDENTS PATHOLOGIQUES.

Leur présence relevée avec une grande fréquence chez ces malades est un fait important :

— antécédents héréditaires de troubles mentaux (obs. 51),

— proches parents épileptiques (obs. 56, 57, 64),

— antécédents personnels pathologiques : hémorragie méningée à la naissance (obs. 51), naissance prématurée (obs. 52, 63), anoxie néo-natale par suite d'accouchement laborieux (obs. 58, 60, 67), convulsions hyperthermiques à l'âge d'un an (obs. 54), traumatisme crânien avec coma vigil de 36 heures 15 jours avant les premières manifestations épileptiques (obs. 66).

2°) SÉMIOLOGIE DANS L'ENFANCE.

a) *Aspect clinique.*

Les premières manifestations cliniques peuvent survenir à tout âge : dans le très jeune âge à 14 mois (1 cas), dans le jeune âge entre 3 et 5 ans (7 obs.), dans la période classique (5 à 9 ans) d'apparition des absences Petit Mal (4 obs.), plus tardivement encore à l'approche de la puberté (9 obs.).

Leur nature (crises hémigénéralisées, absences, crises généralisées) est fonction du degré de maturation cérébrale de l'enfant.

Le mode d'expression de cette épilepsie de l'enfance est ainsi variable, mais très intéressant à saisir :

— les crises hémigénéralisées ne sont qu'un mode de début possible (2 obs.) dans les formes apparues très tôt à 2 ans 1/2-3 ans.

— les absences sont obligatoirement rencontrées, mais leurs périodes électives d'apparition sont ici le jeune âge et l'approche de la puberté.

— les crises généralisées peuvent n'apparaître qu'au moment de la puberté, notamment dans les formes où les absences sont apparues entre 5 et 9 ans ; leur survenue plus précoce (vers 8-12 ans) est possible, si les absences sont apparues plus précocement ou plus tardivement ; toutes les modalités de l'association absences grandes crises généralisées sont alors possibles.

b) *Point de vue électroencéphalographique.*

Dans 13 observations (50, 53, 58, 60, 61, 62, 63, 64, 65, 66, 67, 68, 70), il nous est impossible de savoir si les absences présentées sont à sémiologie typique ou atypique et correspondent à des absences Petit Mal pures ou impures pour employer l'expression utilisée par LORMEAU dans sa thèse (74) ; nous ne possédons pas en effet de tracés de l'enfance, le plus souvent d'ailleurs parce que la pratique de l'électroencéphalogramme n'était pas chose courante à ce moment-là.

— Dans les observations 52, 54, 55, 56, 57, 59, 69, cette association est déjà retrouvée avec ses pointes-ondes rythmiques à 3 par seconde et ses pointes-ondes diffus alors que les enfants présentent seulement des absences ou parfois même uniquement des crises hémigénéralisées (obs. 54).

— De même dans l'observation 51, l'enregistrement, pratiqué à 5 ans, lors du début des absences, ne montre que des pointes-ondes diffus ou lents bifrontaux.

3°) SÉMIOLOGIE A L'ADOLESCENCE OU A L'ÂGE ADULTE.

a) *Aspect clinique.*

Les absences ne guérissent pas à la puberté, se compliquent alors de grandes crises généralisées fréquentes ; ainsi se réalise le tableau de cette épilepsie chez l'adulte.

Les absences présentent les mêmes caractéristiques que celles accompagnées de décharges de pointes-ondes rythmiques à 3 par seconde : même brièveté, même rareté en général ; mais associées à ces absences, les grandes crises dominent chez l'adulte, relativement fréquentes malgré le traitement qui doit être systématique.

b) *Point de vue électroencéphalographique.*

Les tracés assez rarement sont dénués de toute décharge rythmique, mais présentent toujours des décharges de pointes-ondes ou de polypointes-ondes diffus.

Les anomalies électroencéphalographiques en rapport avec les absences sont représentées :

— exceptionnellement par des décharges de pointes-ondes rythmiques à 3 par seconde accompagnées d'absences cliniques, rencontrées à 21 ans (obs. 50), à 23 ans provoquées par l'azote (obs. 52), à 25 ans (obs. 58), à 43 ans (obs. 62), à 27 ans (obs. 63), à 18 ans (obs. 64) et à 15 ans 1/2 seulement (obs. 66).

— le plus souvent par des courtes décharges de pointes-ondes rythmiques à 3 par seconde, survenant encore à 21 ans (obs. 51), à 25 ans (obs. 53), à 16 ans (obs. 54), à 20 ans lors de l'inhalation d'azote seulement (obs. 56), à 18 ans (obs. 59), à 27 ans (obs. 61), à 16 ans (obs. 65), à 22 ans (obs. 67), à 30 ans (obs. 68), à 17 ans (obs. 69, 70).

La prédominance antérieure de toutes ces décharges, la fréquence des pointes-ondes rythmiques parfois plus rapide, méritent d'être soulignées.

Les anomalies électroencéphalographiques en rapport avec les grandes crises consistent en de fréquentes décharges de pointes-ondes et de polypointes-ondes, les polypointes-ondes étant électivement provoqués par la stimulation lumineuse intermittente.

B. — FORMES APPARUES APRES LA PUBERTE

1°) ANTÉCÉDENTS PATHOLOGIQUES.

La même fréquence d'antécédents pathologiques les caractérise :

- proches parents épileptiques (obs. 71, 72, 73, 76).
- méningo-encéphalite dans l'enfance (obs. 75).

2°) SÉMIOLOGIE.

a) *Aspect clinique.*

Leur mode d'apparition est des plus variable, notamment le rapport dans le temps des premières crises et des premières absences :

— début par des absences au moment des premières règles, les crises généralisées ne survenant que secondairement, sous thérapeutique Barbiturique d'ailleurs, à 17, 26 et 15 ans (obs. 75, 76, 78).

— apparition à peu près en même temps de crises et d'absences à 22 ans (obs. 71), à 16 ans (obs. 72), à 14 ans (obs. 73), la première crise du réveil attirant l'attention.

— apparition bien plus tardive des absences :

- à 27 ans, la première crise ayant eu lieu à 19 ans (obs. 74),
- à la ménopause seulement chez une malade dont les crises du réveil apparues à 13 ans ont guéri à la puberté pour réapparaître à la même époque (obs. 77).

Les absences sont peu fréquentes, ne semblant pas mériter de traitement particulier alors que les grandes crises imposent une thérapeutique bien conduite.

b) *Point de vue électroencéphalographique.*

L'association clinique d'absences et de grandes crises est toujours en corrélation avec l'association de décharges de pointes-ondes rythmiques et de pointes ou polypointes-ondes diffus ; ses caractères sont identiques à ceux observés dans le groupe précédent.

Les anomalies électriques consistent :

— en décharges de pointes-ondes rythmiques à 3 par seconde, le plus souvent brèves et infracliniques, surtout si le sujet est âgé (à 34, 16, 37, 29, 62, 28 ans dans nos observations), parfois accompagnées d'absences Petit Mal si le sujet est plus jeune (à 22, 18, 24 ans dans nos observations).

— en décharges de pointes et de polypointes-ondes diffus constamment associées.

C. — VUE D'ENSEMBLE

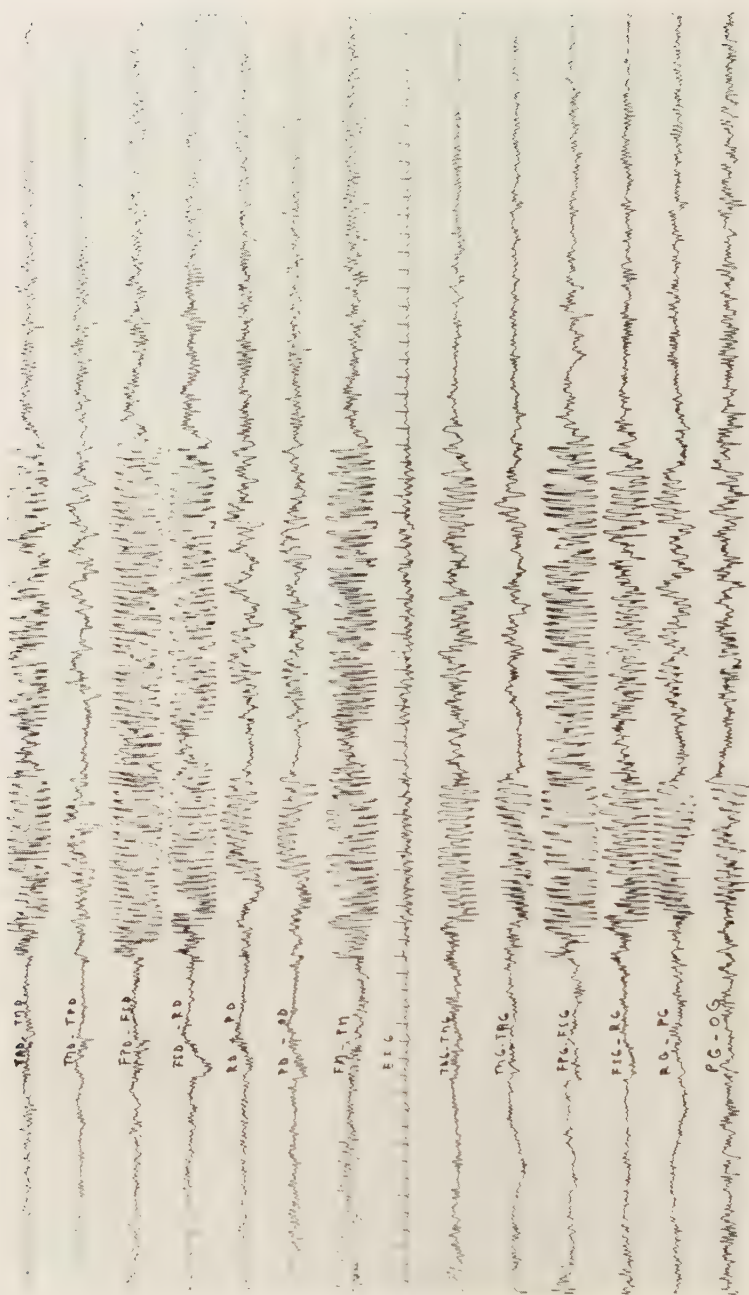
Cette association particulière d'absences et de grandes crises chez l'adulte semble correspondre à un type d'épilepsie bien défini, caractérisé par :

— *sur le plan clinique :*

- des absences Petit Mal ne se différenciant en rien de celles étudiées antérieurement avec leurs caractères de rareté et de brièveté chez l'adolescent et l'adulte,
- des grandes crises généralisées relativement fréquentes conditionnant le traitement.

sur le plan électrique, une association de décharges de pointes-ondes rythmiques à 3 par seconde et de pointes-ondes et polypointes-ondes diffus.

La fréquence des grandes crises, la présence et l'intensité des décharges de pointes-ondes et polypointes-ondes diffus permettent d'individualiser ces formes par rapport à celles étudiées dans le chapitre précédent.



Absence accompagnée de pointes-ondes rythmiques rapides

Absences accompagnées de décharges de pointes-ondes rythmiques à 4 par seconde

Nous avons rassemblé ici 25 observations d'épileptiques qui présentent ou ont tous présenté du moins à *un moment donné* de leur adolescence ou de leur vie d'adulte de telles absences.

A. — FORMES APPARUES AVANT LA PUBERTE

1°) ANTÉCÉDENTS PATHOLOGIQUES.

Ils sont extrêmement rares :

— cousin germain présentant des absences Petit Mal (obs. 84).

— paratyphoïde ayant occasionné les premières crises (obs. 81).

2°) SÉMIOLOGIE DANS L'ENFANCE.

a) *Aspect clinique.*

Des absences assez typiques cliniquement d'absences Petit Mal sont le plus souvent la traduction clinique de ces formes durant l'enfance ; elles vont persister après la puberté, parfois même après une phase de guérison apparente trompeuse (obs. 82, 85).

Elles s'associent obligatoirement à l'adolescence, parfois même plus précocement, à des grandes crises généralisées.

b) *Point de vue électroencéphalographique.*

Les absences avec pointes-ondes rythmiques rapides ne sont pas retrouvées durant l'enfance de ces épileptiques.

Certes, la corrélation électroclinique nous fait défaut à cet âge pour 4 malades (obs. 82, 85, 86, 87).

Pour les autres, l'électroencéphalogramme révèle :

— une seule fois des absences Petit Mal pures typiques (obs. 79).

— le plus souvent, associés ou non aux pointes-ondes rythmiques, des polypointes-ondes diffus chez des enfants présentant soit, il est vrai, absences et grandes crises (obs. 81, 84), soit uniquement des absences (obs. 80, 83).

3°) SÉMIOLOGIE A L'ADOLESCENCE OU A L'ÂGE ADULTE.

La sémiologie électroclinique des manifestations de l'adolescent et de l'adulte est très différente, la rareté des absences contrastant avec la fréquence des grandes crises obligatoirement associées.

a) *Aspect clinique.*

Ces décharges de pointes-ondes rythmiques rapides semblent être une particularité mais non une exclusivité de l'adulte ; cette augmentation de la fréquence des pointes-ondes avec l'âge se remarque aisément dans certaines observations.

Elles correspondent à un moment de l'épilepsie, incitent à une thérapeutique adaptée, mais ne semblent pas présumer d'un pronostic ultérieur tantôt plus favorable, tantôt franchement défavorable comme dans l'observation 84 où l'aggravation clinique a été de pair avec l'apparition sur les tracés de longues décharges de pointes-ondes lents rythmiques, succédant ainsi 3 ans après à de courtes décharges de pointes-ondes rythmiques rapides.

b) *Point de vue électroencéphalographique.*

Ces décharges de pointes-ondes rythmiques rapides sont électivement rencontrées vers l'âge de 20 ans : à 25-26 ans (obs. 79), à 18-20 ans (obs. 80), à 19 ans (obs. 81), à 21 ans (obs. 82), à 19 ans 1/2 (obs. 83), à 16 ans (obs. 84), à 21-24 ans (obs. 85), à 21 ans (obs. 86), à 22 ans (obs. 87).

Elles sont le plus souvent brèves et infracliniques (obs. 79, 80, 82, 83, 84, 85, 86), intéressant même uniquement les régions frontales (obs. 80) ; elles peuvent être plus longues, entrecoupées même de polypointes (obs. 81), accompagnées d'absences cliniques (obs. 81, 87).

B. — FORMES APPARUES APRES LA PUBERTE

1°) ANTÉCÉDENTS PATHOLOGIQUES.

Un traumatisme crânien sérieux est incriminé, mais non de manière formelle, dans un seul cas (obs. 102).

2°) SÉMIOLOGIE.

a) *Aspect clinique.*

Les crises du réveil sont le plus souvent révélatrices, les absences survenant en général peu de temps après, exceptionnellement très tardivement (après la ménopause) chez une malade où l'élément endocrinien semble jouer un rôle important (obs. 90).

Les absences peuvent inaugurer cependant le tableau initial de la maladie juste après la puberté et précéder les premières crises généralisées (obs. 94, 102).

Le tableau clinique est assez superposable à celui réalisé par les formes étudiées au chapitre précédent (chap. III) ; les absences tout en restant très rares sont peut-être un peu plus longues, les grandes crises un peu plus fréquentes.

b) *Point de vue électroencéphalographique.*

Ces décharges de pointes-ondes rythmiques rapides sont rencontrées chez nos malades à 17 ans 1/2 et 23 ans 1/2 (obs. 88), à 17, 22, 27 ans (obs. 89), à 52 ans (obs. 90), à 40 ans (obs. 91), à 22 ans (obs. 92), à 29, 30, 35 ans (obs. 93), à 17 ans (obs. 94), à 19, 25 ans (obs. 95), à 27 ans (obs. 96), à 19 ans (obs. 97), de 26 à 32 ans (obs. 98), de 23 à 28 ans (obs. 99), à 19 ans (obs. 100), à 26 ans (obs. 101), à 34, 35 ans (obs. 102), à 22 ans (obs. 103) ; l'âge électif de leur apparition se situe vers la vingtième année.

Elles peuvent être sans expression clinique associée si elles sont brèves (obs. 93, 94, 95, 96, 97, 98, 99, 100) ; mais elles sont parfois longues, accompagnées d'absences cliniques (obs. 88, 89, 90, 91, 92, 101, 102, 103), même à 40 et 50 ans (obs. 90, 91).

Elles peuvent être suivies ou précédées d'un rythme rapide de pointes ou de décharges de polypointes-ondes parfois rythmiques (obs. 91, 92, 98, 100) ; elles sont parfois provoquées par la stimulation lumineuse intermittente ; ces 2 éléments semblent leur être particuliers.

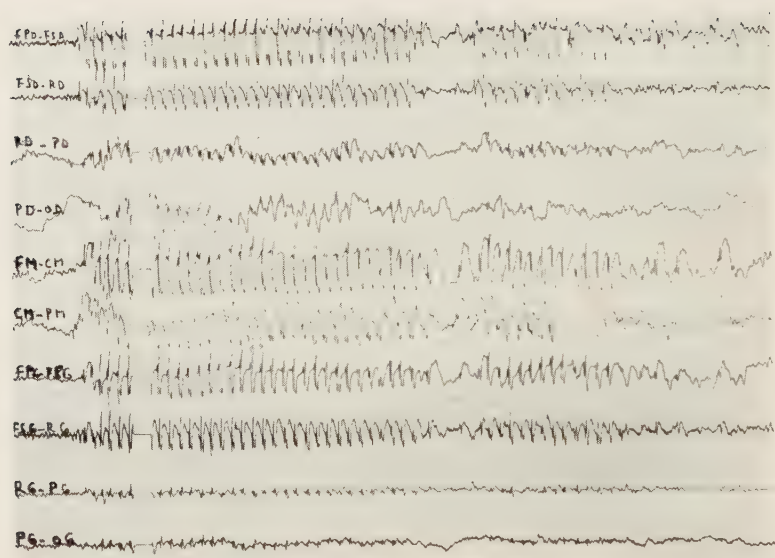
C. — VUE D'ENSEMBLE

Les absences accompagnées de pointes-ondes rythmiques rapides sont le mode d'expression d'une épilepsie dont le tableau clinique est assez voisin de cette autre forme caractérisée par l'association de pointes-ondes rythmiques à 3 par seconde et de pointes-ondes diffus.

Leur présence semble majorer le risque des grandes crises et oblige à manier le Zarontin avec une extrême prudence ; son efficacité sur de telles absences semble douteuse, le risque, en l'employant, d'aggraver les grandes crises certain.

Elles semblent une particularité de l'adulte ; elles sont obligatoirement associées à des grandes crises généralisées conditionnant, par leur fréquence, le pronostic.

Elles s'intègrent dans une forme d'épilepsie un peu différente des autres, mais sans caractère péjoratif évident.



Absence caractérisée par une décharge dont le début
et la terminaison siègent dans les régions frontales

Absences caractérisées
par des décharges dont le point de
départ semble être
les régions frontales ou paramedianes

Cette distinction soulève de nombreux et complexes problèmes physiopathogéniques que nous envisagerons ultérieurement.

Plusieurs raisons nous ont conduit à étudier séparément de telles observations :

— *la présence dans la littérature d'observations indiscutables d'absences Petit Mal consécutives à une lésion frontale ou précentrale :*

— PENFIELD et JASPER en 1947, BICKFORD en 1956, JUNG en 1957 rapportent des cas analogues.

plus récemment :

— PASSOUANT décrit des absences Petit Mal consécutives à un hématome frontal droit, opéré, précédées d'une brève décharge de pointes-ondes sur l'hémisphère droit et la région frontale gauche (89).

— PAILLAS observe des décharges de pointes-ondes rythmiques synchrones témoins d'une épilepsie frontale post-traumatique guérie par résection chirurgicale (87).

— *la remarque faite en maintes reprises par COURJON (22, 23) du caractère particulièrement rebelle des absences lorsqu'il existe sur le tracé des décharges de pointes et de polypointes-ondes initialement dans les deux régions frontales avant la décharge diffuse.*

— *les preuves apportées par BANCAUD et TALAIRACH grâce à leurs remarquables travaux en stéréocéphalographie de la possibilité pour une décharge épileptogène d'origine corticale d'induire des absences Petit Mal typiques (10) : « Si le Petit Mal (ou ses diverses formes) peut ne représenter qu'une entité syndromique recouvrant des mécanismes très différents, la preuve de l'existence d'un processus épileptogène cortical focal justiciable d'une sanction thérapeutique doit dominer la discussion diagnostique ; la localisation frontale des crises*

corticales à expression « centrencéphalique » est un fait essentiel ».

Les absences électrocliniques dont le début est précédé d'au moins un quart de seconde d'une décharge de pointes-ondes à projection frontale, ceci d'une manière constante sur les enregistrements, ont seules été retenues ici.

La présence de pointes-ondes souvent lents, isolés et bifrontaux, la prédominance antérieure (bien connue d'ailleurs depuis longtemps) des décharges de pointes-ondes rythmiques, leur stricte localisation possible aux régions frontales semblent avoir une signification toute autre.

Cette épilepsie est de survenue précoce (5 à 9 ans) dans 9 observations, beaucoup plus tardive à l'adolescence dans les 18 autres.

A. — FORMES APPARUES AVANT LA PUBERTE

1°) ANTÉCÉDENTS PATHOLOGIQUES.

L'importance des antécédents pathologiques rencontrés est un fait particulièrement frappant :

— anoxie à la naissance (obs. 104, 105),

— proches parents épileptiques (obs. 106, 107),

— antécédents de signification bien précise comme une encéphalite au décours d'une scarlatine avec hémiparésie gauche (obs. 109), un traumatisme parasagittal obstétrical (obs. 110), une encéphalopathie probable avec atrophie corticale frontale modérée mais certaine (obs. 112).

2°) ASPECT CLINIQUE.

Si le type des premières manifestations, le rapport de survenue dans le temps des absences et des grandes crises n'ont aucun caractère distinctif évident, les caractères cliniques des absences méritent par contre une attention toute particulière permettant parfois eux aussi de faire soupçonner leur origine corticale possible.

Dans plus de la moitié des observations, les absences ne sont pas pures, mais accompagnées de mouvements adversifs de la tête (obs. 104, 105, 108, 111), de marmonnements, gestes membre supérieur gauche, légère torsion du pied gauche en dedans (obs. 106) ; dans tous ces cas la corrélation électroclinique semble avoir une valeur certaine.

La résistance particulièrement nette à la thérapeutique de certaines de ces absences, l'efficacité parfois meilleure sur elles des Hydantoïnes leur confèrent encore un caractère particulier.

A l'adolescence et à l'âge adulte, la fréquence de ces absences, leur caractère rebelle, la fréquence des grandes crises associées semblent réglés non seulement par ce début localisé, mais aussi par la fréquence des paroxysmes rythmiques et la présence ou non d'anomalies intercritiques.

La raréfaction de ces absences à la puberté fait partie de la symptomatologie habituelle.

3°) POINT DE VUE ÉLECTROENCÉPHALOGRAPHIQUE.

Il est nécessaire de nous étendre sur leur aspect électroencéphalographique puisqu'il est à la base de leur distinction.

Les anomalies électriques sont :

— *dans l'obs. 104 :*

- paroxysmes à 3 par seconde synchrones à 11 ans,
- pointes-ondes lents bifrontaux et vertex à 14 ans,
- absences dont le début et la fin sont toujours marquées par des anomalies bifrontales à 16 ans.

— *dans l'obs. 105 :*

- paroxysmes à 3 par seconde à 10-12 ans précédés d'anomalies frontales,
- anomalies préfrontales droites à 13-14 ans précédant les décharges diffuses,
- paroxysmes brefs intéressant les seules régions frontales à 17 ans,
- tracé normal à 21 ans alors que persistent sous traitement de rares absences.

— *dans l'obs. 106 :*

- pointes de localisation variable mais surtout bi-temporales à 6 ans 1/2, absences électrocliniques avec adversion de la tête débutant en frontal,
- pas d'anomalies de 13 à 16 ans,
- paroxysmes à 19-20 ans débutant toujours dans les régions frontales, siège parfois de pointes isolées.

— *dans l'obs. 107 :*

- intense foyer épileptogène frontal droit avec diffusion secondaire à 10 ans,
- absences électrocliniques à 22 ans dont le début et la fin sont toujours marqués par des pointes en frontal et sur le vertex.

— *dans l'obs. 108 :*

- absences électrocliniques à 22 ans dont le point de départ semble bien être la région frontale droite.

— *dans l'obs. 109 :*

- foyer fronto-temporal droit à 12 ans semblant induire les décharges rythmiques,
- anomalies irritatives en temporal droit, absences débutant en frontal à 13-14 ans,
- absences électrocliniques à 18 ans dont le début est marqué par des pointes-ondes en frontal parfois isolés.

— *dans l'obs. 110 :*

- pointes sur le vertex, absences débutant en frontal à 34 ans,
- pointes sur le vertex, décharges rythmiques intéressant uniquement les régions frontales à 37 ans.

— *dans l'obs. 111 :*

- pointes-ondes rythmiques synchrones à 3 par seconde à 6 ans,
- absences à 11 ans dont le début intéresse les régions frontales,
- absences électrocliniques dont le début et la fin intéressent uniquement les régions antérieures à 16 ans,
- foyer épileptogène probable de la face interne du lobe frontal droit à 18 ans.

— *dans l'obs. 112 :*

- nombreuses décharges de pointes-ondes rythmiques dont le début siège en frontal à 15 ans,
- paroxysmes à 17 ans dont la projection élective est fronto-centrale droite et la généralisation secondaire (l'atrophie corticale frontale prouvée par encéphalographie gazeuse est à remarquer).

Ces anomalies frontales peuvent exister dès les premiers enregistrements de l'enfance (obs. 107, 109), mais le plus souvent ne se précisent qu'au fur et à mesure du vieillissement du malade (obs. 104, 105, 106, 111, 112) ; leur signification n'est peut-être pas identique dans les 2 cas.

Les paroxysmes rythmiques qui les accompagnent sont de fréquence variable suivant les sujets (2, 3, 4 par seconde) ; cette fréquence ne semble pas conditionnée par ce début localisé, mais influence pour beaucoup l'évolution, le pronostic ultérieur.

B. — FORMES APPARUES APRES LA PUBERTE

1°) ANTÉCÉDENTS PATHOLOGIQUES.

Leur survenue dans les suites immédiates d'un traumatisme crânien sans lésion radiologique visible mais avec des plaies frontales superficielles (obs. 116, 119, 122, 128), d'une intervention pour perforation palatine (obs. 127) est troublante.

2°) ASPECT CLINIQUE.

Son mode d'expression n'a rien de caractéristique en lui-même puisqu'il consiste en l'intrication d'absences et de grandes crises dont les modalités et les caractères sont réglés par les facteurs précédemment étudiés.

La relative fréquence des phénomènes accompagnateurs des absences est le trait clinique dominant : absences avec répétition des mots (obs. 113), mouvements adversifs de la tête (obs. 114, 117), élévation des bras (obs. 124).

3°) POINT DE VUE ÉLECTROENCÉPHALOGRAPHIQUE.

L'aspect électroencéphalographique lui confère cette place à part ; il consiste :

— le plus souvent en une association de pointes-ondes lents frontaux unilatéraux parfois et de paroxysmes de pointes-ondes rythmiques accompagnés en général mais non obligatoirement d'absences cliniques dont le début et la fin siègent avec évidence dans les régions antérieures (obs. 113, 114, 115, 116, 118, 121, 122, 123, 124, 126, 127, 130).

— simplement en des paroxysmes à début et fin frontaux accompagnés d'absences (obs. 119, 120, 125, 128) ou même infracliniques (obs. 129), provoqués parfois par la seule stimulation chimique (obs. 117).

— en une absence accompagnée d'un rythme rapide, type rencontré pour la première fois (obs. 130).

La variabilité d'une observation à l'autre de la fréquence des paroxysmes rythmiques est un fait particulièrement net ; cette fréquence représente un élément important du pronostic ultérieur.

C. — VUE D'ENSEMBLE

Cette distinction avec les autres formes nous a semblé du plus grand intérêt, même si elle peut paraître discutable pour certaines de nos observations.

Certaines données cliniques (antécédents, phénomènes accompagnateurs des absences) ou électriques (distribution topographique particulière des accidents paroxystiques inter-critiques, anomalies irritatives localisées aux régions antérieu-

res, modalités de début et de terminaison des paroxysmes) doivent faire évoquer pour toutes les absences une origine corticale possible frontale ou paramédiane et pousser ainsi à une étude stéréocéphalographique de cette épilepsie, étude pouvant seule infirmer ou confirmer ces hypothèses.

La possibilité d'une conclusion thérapeutique chirurgicale mérite à elle seule toutes ces considérations.

Absences difficiles à classer en raison d'anomalies électroencéphalographiques mal systématisables

Nous avons réuni pour terminer cette étude, 12 observations caractérisées essentiellement par la labilité des anomalies électroencéphalographiques, labilité d'un tracé à l'autre, labilité au cours du même enregistrement.

A. - FORMES CARACTERISEES PAR LA VARIABILITE DU SIEGE DU DEBUT DES PAROXYSMES PAR LA VARIABILITE DES ANOMALIES LOCALISEES

Les électroencéphalogrammes pratiqués permettent d'obtenir plusieurs types d'informations en apparence contradictoires que la clinique ne peut expliquer.

Nous remarquons en effet :

— *dans l'obs. 131 :*

— à 31 ans, une asymétrie au détriment de l'hémisphère droit avec des pointes isolées, alors que les pointes-ondes rythmiques provoqués par la mégimide sont apparemment bilatéraux synchrones.

— *dans l'obs. 132 :*

— à 21 ans des pointes temporales droites spontanées, des absences électrocliniques précédées d'anomalies tantôt à droite, tantôt à gauche,

— à 23 ans, des décharges rythmiques synchrones.

— *dans l'obs. 133 :*

— la présence de pointes-ondes temporaux gauches avant la survenue des pointes-ondes rythmiques généralisés.

— *dans l'obs. 134 :*

— la prédominance droite, le début parfois en temporal droit des paroxysmes rythmiques.

— *dans l'obs. 135 :*

— un foyer irritatif fronto-rolandique gauche à 28 ans (les grandes crises débutent par une adversion consciente de la tête et des yeux vers la droite),

- des bouffées de pointes-ondes bilatéraux synchrones symétriques à 38 ans.
- dans l'obs. 136 :
 - à 10 ans, des pointes hémisphériques droites et des anomalies localisées temporales droites qui précèdent les décharges diffuses,
 - à 12 ans, des pointes temporales postérieures gauches, des paroxysmes rythmiques synchrones,
 - à 15 ans, deux absences électrocliniques avec automatismes masticatoires précédées nettement d'ondes lentes postérieures droites.
- dans l'obs. 137 :
 - absences électrocliniques à 6 ans avec pointes-ondes rythmiques synchrones à 3 par seconde, précédés à 10 ans d'anomalies temporales gauches,
 - à 20 ans, des pointes-ondes lents isolés sur le vertex, des décharges de pointes-ondes lents rythmiques débutant toujours dans les régions antérieures.

Ainsi, ces données cliniques et électroencéphalographiques sont insuffisantes : elles nous permettent de soupçonner peut-être mais non de préciser une zone épileptogène corticale ; elles nous expliquent difficilement cette évolution des anomalies dans le temps ; elles nous incitent en tout cas à beaucoup de prudence dans leur interprétation physiopathogénique ; elles nous montrent combien il est illusoire et aléatoire de vouloir parfois définir avec précision un type d'épilepsie sur un seul électroencéphalogramme.

Ainsi, en l'absence de tout critère électroclinique décisif, seule une large exploration stéréocéphalographique est à même de nous fournir les précisions indispensables.

B. — FORMES CARACTERISEES PAR UNE FREQUENCE TRES VARIABLE DES PAROXYSMES

Il existe des absences électrocliniques caractérisées par des décharges rythmiques dont le rythme initialement à 3 par seconde se ralentit et se dégrade progressivement (obs. 138).

De même sont exceptionnellement rencontrés des paroxysmes de pointes-ondes rythmiques de qualité différente suivant les régions : pointes-ondes rapides sur les régions antérieures, pointes-ondes lents sur les autres régions (obs. 139).

Par contre, la fréquence des brèves bouffées de pointes-ondes rythmiques est très souvent variable (obs. 140, 141) et ne semble pas être un facteur de pronostic évident, contraire-

ment à celle des longs paroxysmes de pointes-ondes rythmiques accompagnés d'absences.

Il est impressionnant enfin de remarquer que la survenue de quatre grandes crises généralisées n'a en rien modifié la décharge de pointes-ondes rythmiques synchrones à 2,5-3 par seconde dont la durée a été d'ailleurs de 16 minutes (obs. 142) ; faut-il incriminer la thérapeutique (Zarontin-Barbituriques) dans cet aspect électrique vraiment inhabituel d'une grande crise généralisée.

Ainsi se dégage bien la complexité clinique et électroencéphalographique des absences de l'épilepsie généralisée après la puberté.

ETUDE SYNTHÉTIQUE

CHAPITRE I

Semiologie

Le nombre d'observations détaillées publiées dans la littérature est tellement restreint qu'il nous a paru intéressant de relater tous les cas que nous avons pu suivre et étudier chez nos malades.

Ces observations ont trait, toutes les 142, à des absences de l'épilepsie généralisée de rencontre tardive chez des adolescents et des adultes. Nous les avons décomposées ainsi :

	2 P.O.	3 P.O.	3 P.O. + P.P.O.	4 P.O.	Début Frontal	Divers	Total
Début avant la puberté	11	12	21	9	9	5	67
Début après la puberté	16	10	8	16	18	7	75
	27	22	29	25	27	12	142

Avant d'en faire une synthèse, nous voudrions insister sur certains points qui nous semblent particulièrement importants :

Le « Petit Mal » absence reste une affection de l'enfance ; c'est désormais un fait acquis que nous ne contestons pas. Il est toutefois possible de rencontrer des absences « Petit Mal » chez l'adulte ; comme l'a si bien remarqué Miribel, « cette dernière forme est moins rare qu'on ne le pense, mais elle passe inaperçue souvent, car elle perd une partie de ses symptômes et a tendance à se manifester plus sporadiquement » (78).

On a de même cru longtemps à l'évolution toujours spontanément régressive des absences « Petit Mal » à la puberté. Nous apportons, par nos observations, la preuve de leur persistance possible à l'adolescence ou à l'âge adulte.

Ainsi la conception longtemps admise de l'unicité d'un « Petit Mal » guérissant à la puberté ne peut être retenue de nos jours ; les travaux des dernières années apportent des faits

nouveaux qui imposent, nous semble-t-il, de reconsidérer entièrement la question.

La variété, la diversité de nos 142 observations indiquent avec évidence que, sous le nom de « Petit Mal », on rassemble des absences entièrement différentes dans leur essence, leurs signes cliniques, leur évolution spontanée et leur traitement ; cette pluralité de types d'absence doit-elle, aussi, à notre sens, faire reconsidérer un certain nombre de données physiopathogéniques.

Il est donc souhaitable que le terme de « Petit Mal » ne soit plus employé d'une manière aussi globale et variable même selon les auteurs.

Nous ne soulignerons jamais assez les mérites des promoteurs de la nouvelle classification internationale d'épilepsie d'avoir si bien séparé les crises « Petit Mal » (*stricto sensu*) des variantes d'absences.

— crises de « Petit Mal *stricto sensu* » : aspect électroencéphalographique de pointes-ondes rythmiques à 3 par seconde, parfois à 3, 5 ou 4 au début, se ralentissant légèrement sur la fin, avec toujours un début et une terminaison brusques (chapitres II et III de notre étude analytique).

— variantes d'absences : aspect électroencéphalographique variable :

- parfois rythme rapide de faible amplitude ou rythme de pointes,
- le plus souvent décharges de pointes-ondes rythmiques de fréquence lente ou rapide (chapitres I et IV de notre étude analytique).

Nous voyons à travers tous nos malades, combien une telle distinction se justifie et s'impose.

Nous nous demanderons par la suite s'il ne faut pas aller plus loin dans cette classification basée uniquement sur des critères cliniques et électroencéphalographiques.

Malgré leur relative rareté, les absences de l'adolescent et de l'adulte apparaissent comme une variété bien particulière d'épilepsie dont l'étude est intéressante à plus d'un titre.

Précisons d'une vue schématique et à la lumière des nombreux renseignements apportés par la classification, leur sémiologie.

Auparavant, on peut se demander si la thérapeutique ne modifie pas le tableau clinique et n'empêche pas le passage de telle forme à telle autre ; mais nous pensons, à vrai dire, que le traitement permet d'analyser avec finesse toutes ces

variétés d'absences en supprimant certaines manifestations et en en laissant subsister d'autres.

A. — SEMIOLOGIE CLINIQUE

Envisageons successivement ses différentes particularités.

1°) LE SEXE.

Parmi nos 142 malades, 74 appartiennent au sexe féminin, 68 au sexe masculin.

	2 P.O.	3 P.O.	3 P.O. + P.P.O.	4 P.O.	Début Frontal	Divers	Total
M	12	8	11	11	19	7	68
F	15	14	18	14	8	5	74
T	27	22	29	25	27	12	142

Si nous analysons d'un peu plus près cette répartition, nous pouvons émettre quelques remarques, car nous ne pensons pas que toutes ces différences de répartition puissent être mises uniquement sur le compte du hasard.

Cette primauté féminine est particulièrement nette pour les absences « Petit Mal stricto sensu » accompagnées ou non de grandes crises (32 contre 19) et semble en accord avec l'opinion généralement admise que les absences « Petit Mal » sont plus fréquentes chez les filles que chez les garçons.

Cette primauté est par contre en défaut pour les variantes d'absences (42 contre 49) dont la physiopathogénie semble être différente de celle des absences « Petit Mal ».

2°) ANTÉCÉDENTS PATHOLOGIQUES.

Dans la plus grande majorité des cas, rien ne peut apparemment expliquer la survenue de ces absences. Néanmoins, la recherche d'une cause prédisposante à leur apparition doit être systématique et jamais négligée, car elle peut se révéler riche d'enseignements.

C'est ainsi que l'étude des antécédents, en corrélation avec les différentes formes d'absences, revêt un intérêt certain.

	Absences avec P.O. lents	Absences avec 3 P.O.	Absences avec 3 PO + PPO	Absences avec PO rapides	Absences à début frontal	Absences diffi- ciles à classer	Total
Antécédents héréditaires d'épilepsie	5	0	8	2	2	4	21
Antécédents à la naissance	1	2	7	0	6	3	19
Arriération mentale	3	0	0	1	1	0	5
Antécédents acquis depuis la naissance	6	2	3	2	4	0	17
Total	15 (sur 27)	4 (sur 22)	18 (sur 29)	5 (sur 25)	13 (sur 27)	7 (sur 12)	62 (sur 142)

On peut surtout incriminer :

— l'hérédité dans les absences se traduisant par des pointes-ondes rythmiques lents et dans les absences s'accompagnant de pointes-ondes rythmiques à 3 par seconde associées à des grandes crises fréquentes.

— les causes néo-natales dans cette dernière forme et dans les absences à point de départ frontal.

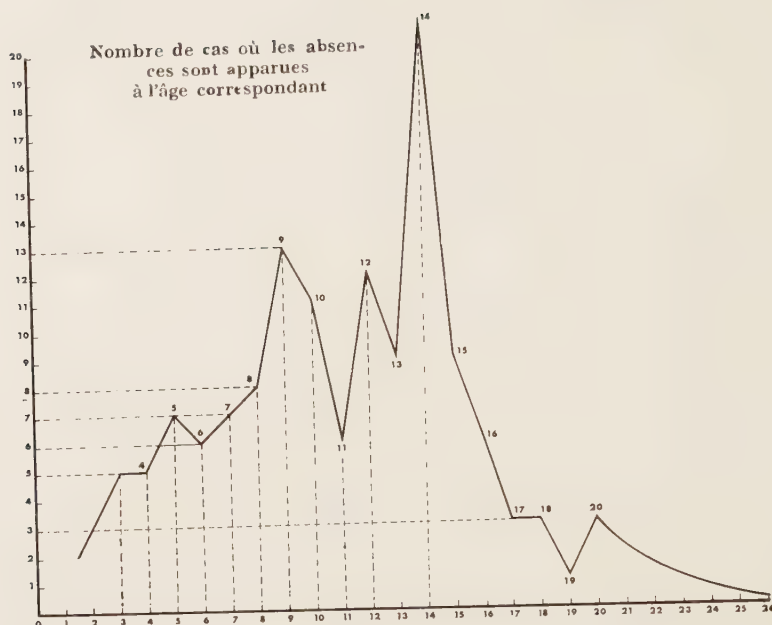
— les lésions acquises dans l'enfance et l'adolescence dans ces trois mêmes variétés d'absences.

Les malades présentant par contre des absences Petit Mal « stricto sensu » ou à pointes-ondes rapides ne possèdent que fort peu d'antécédents notables.

Cette constatation nous semble importante et montre bien que la présence d'antécédents pathologiques est en général un facteur de gravité.

3°) DATE D'APPARITION DES ABSENCES.

Les absences sont apparues dans 67 cas avant la puberté, dans 75 cas après la puberté. Nous avons exposé les raisons qui nous ont conduit à opérer cette sélection ; mais cette distinction est arbitraire, ne serait-ce que par la date d'apparition de la puberté variable d'un sujet à l'autre et non toujours précisée chez nos malades avec exactitude. Si nous analysons la courbe de fréquence des âges de leur début, nous voyons qu'elles apparaissent :



Age d'apparition des absences

— très exceptionnellement avant 3 ans (un cas) et après 30 ans (2 cas chez la femme au moment de la ménopause).

— rarement entre 3 et 5 ans (11 cas) et après 16 ans (17 cas entre 16 et 21 ans, 10 cas seulement entre 21 et 30 ans).

— mais de façon élective :

— soit vers 6-8 ans (33 cas entre 5 et 9 ans) ou vers 9-10 ans (28 cas entre 9 et 12 ans).

— soit surtout vers les quelques années précédant ou succédant à la puberté (44 cas entre 12 et 16 ans, dont 19 à 14 ans).

Le moment électif d'apparition des différentes formes d'absences est non moins important à considérer :

Il existe en effet un maximum de fréquence de début vers 12-14 ans pour les absences avec pointes-ondes lents, vers 5-10 ans pour les absences avec pointes-ondes rythmiques à 3 par seconde, vers 12-15 ans pour les absences à pointes-ondes rapides et à point de départ frontal présumé.

Dans certains cas, les absences sont précédées dans la première enfance de convulsions ou de crises héli-généralisées ; nous n'avons pratiquement jamais constaté l'apparition de grandes crises généralisées avant les absences lorsque celles-ci débutent avant 9 ans ; par contre, dans les formes apparues au moment ou aux environs de la puberté, les myoclo-

Absences	2 P.O.	3 P.O.	3 P.O. + P.P.O.	4 P.O.	Début Frontal	Divers	Total
Avant							
3 ans			1				1
3 ans	1	1	1				3
4 ans			2	1		1	4
5 ans	1	2	3		1		7
6 ans	2	2	1	1	2	1	9
7 ans	1	2	1	2	1		7
8 ans	3	1	1	2	1	2	10
9 ans	1		3	3	3	1	11
10 ans	1	4	6		1	1	13
11 ans	1			1		2	4
12 ans	3		2	2	3	2	12
13 ans				1	5	1	7
14 ans	5		3	8	2	1	19
15 ans	1	1		2	2		6
16 ans	1	3	2		2		8
17 ans	2						2
18 ans	1	2			1		4
19 ans							
20 ans	1	1			1		3
21 ans	1				1		2
22 ans			1	1			2
25 ans		1					1
26 ans	1	2			1		4
27 ans			1				1
50 ans			1	1			2
Total	27	22	29	25	27	12	142

nies, les grandes crises généralisées sont très souvent les premières manifestations remarquées, précédant parfois de plusieurs années les absences ; les crises surviennent d'ailleurs souvent dans des conditions particulières : crises du réveil à l'occasion d'une modification du cycle habituel du sommeil, crises en relation avec le cycle menstruel.

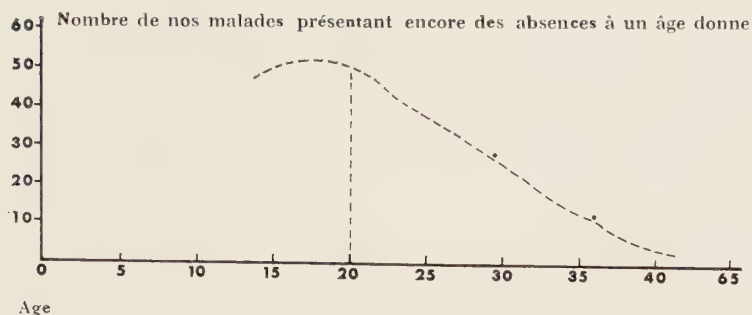
Nous retrouvons bien ici ce plan de clivage proposé par JANZ qui distingue une forme impulsive d'absences Petit Mal avec myoclonies et crises apparues vers 12-13 ans, une forme, au contraire, d'absences Petit Mal Pures apparues vers 5-6 ans ; le mérite de cette distinction a été souligné par de nombreux auteurs, notamment COURJON et MIRIBEL (22, 78).

4°) DERNIER AGE DE RENCONTRE DES ABSENCES.

Son diagramme en fonction des différentes formes d'absences ne permet pas de mettre en évidence des caractéristiques propres à chacun de ces sous-groupes.

	2 P.O.	3 P.O.	3 P.O. + P.P.O.	4 P.O.	Début Frontal	Divers	Total
De 15 à 20 ans	8	6	8	7	14	2	45
De 20 à 25 ans	11	5	8	8	8	5	45
De 25 à 30 ans	2	4	6	5	4	2	23
De 30 à 35 ans	4	2	3	1		1	11
De 35 à 40 ans	2	1	2	2	1	1	9
De 40 à 50 ans		2	1	1		1	5
De 50 à 60 ans		1		1			2
De 60 à 65 ans		1	1				2
	27	22	29	25	27	12	142

Par contre, un fait est certain : à mesure que le sujet vieillit, ses chances de faire des absences diminuent d'une manière très importante ; cette courbe le montre avec évidence.



Les absences sont rencontrées avec un maximum de fréquence entre 15 et 25 ans ; entre 25 et 35 ans, elles sont déjà bien plus rares, et deviennent vraiment exceptionnelles après 35 ans tout en restant possibles même chez le vieillard.

5°) DURÉE ET FRÉQUENCE DES ABSENCES.

Il est en pratique très difficile d'évaluer le nombre réel des absences chez l'adolescent et l'adulte, en raison de la discrétion de leurs manifestations, de leur brièveté ; quoi qu'il en soit, les absences diminuent toujours nettement après 15 ans ; il est exceptionnel de rencontrer des adolescents ou des adultes faisant plus de 5 à 10 absences par jour en dehors bien sûr des états d'absence ; leur répétition au cours d'un enregistrement normal est très faible comparativement à celle rencontrée chez l'enfant. Les absences chez l'adolescent et l'adulte surviennent avec une faible fréquence, souvent réglée par différentes perturbations au cours de la vie.

La durée de chaque absence est assez fixe chez un même malade, mais varie de 3 à 60 secondes.

Cette fréquence et cette durée sont néanmoins différentes selon les variétés d'absences, selon qu'il s'agit d'absences Petit Mal (stricto sensu) ou de variantes d'absences :

	2 P.O.	3 P.O.	3 P.O. + P.P.O.	4 P.O.	Début Frontal	Difficilement classables
Durée	+++	+	+	++	+++ ou +	
Fréquence	+++	+	+	++	+++ ou +	

— les absences avec pointes-ondes rythmiques à 3 par seconde se répètent avec peu de fréquence et sont de durée inférieure à 10 secondes ;

— les absences avec pointes-ondes rythmiques lents sont bien plus longues (de 30 à 60 secondes) et de survenue bien plus fréquente ;

— le point de départ frontal, par contre, ne semble pas conditionner la durée et la fréquence des absences éminemment variables.

6°) ASPECT CLINIQUE DES ABSENCES.

a) *Troubles de la conscience.*

L'altération de la conscience est l'élément constitutif des absences ; mais tous les degrés d'altération de la conscience peuvent se voir et il n'y a pas toujours de proportionnalité entre le trouble de la conscience et la durée de l'absence : il existe des différences d'un individu à l'autre et une variabilité en fonction de la durée des paroxysmes : les décharges de courte durée ne s'accompagnent pas habituellement de troubles de la conscience, celles de longue durée sont le plus souvent concomitantes d'absences cliniques ; quoi qu'il en soit, au fur et à mesure que le sujet vieillit, le changement dans le niveau de conscience devient peu à peu imperceptible ; seuls des tests précis peuvent le déterminer avec exactitude : chez l'adolescent et l'adulte, cette altération de la conscience est parfois insignifiante et même nulle ; mais quand elle existe, elle peut être appréciée par le malade, alors que l'enfant semble le plus souvent n'avoir aucune notion de son malaise.

b) *Phénomènes accompagnateurs.*

1. — *Les clonies* : Toutes les formes d'absences peuvent s'accompagner de clonies rythmiques, et ceci d'autant plus volontiers que le tracé comporte des polypointes-ondes dif-fus ; on en voit également dans le cas d'absences dont l'expression électrique est caractérisée par des pointes-ondes rythmiques lents ou par des pointes-ondes rythmiques rapides.

2. — *Modifications du tonus postural* : Il est très rare chez l'adulte d'observer des manifestations atoniques, alternant avec des absences et classiquement rattachées par LENNOX à la triade du « Petit Mal » ; personnellement nous n'en avons pas observé, du moins dans cette série d'observations, même lorsque les absences s'accompagnent de pointes-ondes rythmiques lents.

3. — *Les automatismes* : Les absences chez l'adolescent et l'adulte s'accompagnent exceptionnellement d'automatismes, qu'il s'agisse de la persévération d'un acte en cours

ou de l'apparition de véritables automatismes psychomoteurs ; nous avons rencontré seulement 4 ou 5 fois des mouvements de mâchonnement ou de perlèchement associés aux absences, automatismes très peu élaborés ; ils n'ont pas de traduction électroencéphalographique propre et semblent accompagner les dissolutions de conscience très profondes.

4. — *L'aversion de la tête et des yeux* : Elle semble avoir une signification toute particulière ; elle est rencontrée le plus souvent mais non obligatoirement dans les absences à point de départ cortical frontal présumé ; sa présence doit obligatoirement motiver des recherches étiologiques particulières, car son caractère focal semble certain.

c) *Diverses manifestations épileptiques associées aux absences.*

Dans 22 cas seulement, les absences sont isolées, pratiquement pures, et vont de pair chez ces malades avec des tracés intercritiques normaux.

Ainsi, chez l'adulte, dans la grande majorité des cas, les absences sont associées aux myoclonies et aux grandes crises ; elles ne dominent alors jamais le tableau clinique et passent toujours au second plan derrière les grandes crises généralisées qui, par leur fréquence, conditionnent pour beaucoup le pronostic ; c'est une particularité de l'adolescent et de l'adulte d'être capable de faire bien plus de crises généralisées convulsives que de non convulsives ; mais cette association d'absences de myoclonies, de grandes crises généralisées est toujours redoutable en raison de tous les problèmes thérapeutiques complexes qu'elle pose.

B. — SEMIOLOGIE ELECTRIQUE

La sémiologie électroencéphalographique a été à la base de notre travail ; nous avons vu l'importance de l'expression électrique des absences.

Rappelons-en brièvement les particularités :

1°. *L'absence coïncide toujours avec l'apparition sur le tracé d'anomalies qui n'existaient pas auparavant et disparaissent avec elle ; l'absence correspond à une crise électrique caractérisée par le complexe pointe-onde et variable selon les cas.*

Les diverses formes d'absences se distinguent entre elles par l'organisation spatiale ou temporelle variable des pointes-ondes :

a) leur expression électroencéphalographique est certes toujours bilatérale synchrone et symétrique ; mais parfois devant un important décalage des anomalies dans le temps, peut être suspectée une origine corticale frontale ou para médiane ; il semble s'agir alors d'une décharge partielle secondairement généralisée à type d'absence.

Cette distinction est importante sur le plan pratique, ne serait-ce du point de vue thérapeutique, mais elle peut être faite seulement avec l'appoint de la stéréoencéphalographie. Tous les travaux en cours nous apporteront des précisions, nous expliqueront peut-être qu'elle n'a pas sa raison d'être. Dans l'état actuel de nos connaissances, nous pouvons seulement affirmer que ces absences peuvent avoir une traduction électrique assez semblable due à l'embrassement secondaire de toutes les structures sous-corticales, mais un point d'origine très variable et sans doute cortical ; ceci n'est bien sûr qu'une hypothèse mais dénote bien toute l'importance que l'on doit accorder aux mouvements adversifs associés aux absences ou à des anomalies frontales secondairement généralisées.

b) par contre, les variations dans le rythme des pointes-ondes qui les accompagnent sont une évidence et d'une importance capitale pour le pronostic :

— Dans la plupart des absences, le rythme est assez fixe mais de fréquence variable, puisque nous avons observé des absences avec des pointes-ondes rythmiques à 3, à 2, à 4 par seconde. Fait capital, les absences avec pointes-ondes rythmiques à 3 par seconde à sémiologie typique sont une rareté chez l'adulte puisqu'on rencontre beaucoup plus souvent des absences à sémiologie atypique avec des pointes-ondes plus lents ou plus rapides ; cette fréquence des décharges conditionne pour beaucoup l'évolution et le pronostic de l'épilepsie.

— De plus, ce rythme peut varier au cours d'une même décharge :

— le ralentissement très progressif et très régulier fait partie de la symptomatologie habituelle ; mais un ralentissement très brutal des pointes-ondes semble un élément de mauvais pronostic comparable à celui des absences à pointes-ondes lents rythmiques.

parfois encore, la morphologie et la fréquence des pointes-ondes varient assez brusquement, assez irrégulièrement au cours de la décharge ; cet aspect a été décrit par TUCKEL et JASPER dans le tracé intercritique de l'épilepsie de l'aire motrice supplémentaire, mais en est-il vraiment spécifique ? (112, 11).

2°. *Ces absences ne sont le plus souvent qu'une des manifestations d'une même épilepsie dont il est intéressant de préciser les anomalies intercritiques :*

— Les tracés intercritiques peuvent être normaux non seulement lorsque les absences sont isolées, pures, accompagnées de pointes-ondes rythmiques à 3 par seconde, mais parfois aussi lorsque ces absences s'intègrent dans une comitialité grave caractérisée par des paroxysmes rythmiques de pointes-ondes lents.

— Quoi qu'il en soit, la présence d'anomalies intercritiques est un facteur de mauvais pronostic ; elles sont de différents ordres :

- bouffées de pointes-ondes lents bifrontaux accompagnant électivement les paroxysmes rythmiques à 2 par seconde, mais parfois aussi ceux à 3 par seconde dont elles assombrissent le pronostic.
- bouffées régulières de pointes-ondes diffus, de polypointes-ondes diffus provoqués électivement par la stimulation lumineuse intermittente accompagnant les paroxysmes à 3 ou 4 par seconde et expliquant l'association d'absences, de grandes crises et de myoclonies.
- anomalies focales, constantes, fixes, de siège et de localisation variables, témoignant en faveur d'une origine corticale probable des absences.

En résumé :

Les absences déjà très rares chez l'adolescent et l'adulte sont exceptionnellement caractérisées par des paroxysmes typiques à 3 par seconde.

Elles se traduisent le plus souvent par des paroxysmes de fréquence variable, plus lente ou plus rapide, conditionnant le pronostic : mauvais pronostic des formes à paroxysmes lents ; relativement meilleur de celles à paroxysmes rapides.

Elles sont le plus souvent associées à des myoclonies et à des grandes crises ; l'aspect électrique de cette association est variable et consiste :

- soit en de longues décharges de pointes-ondes lents rythmiques accompagnées ou non de pointes-ondes lents bifrontaux.
- soit en une association de pointes-ondes isolés, de pointes-ondes et polypointes-ondes diffus et de paroxysmes rythmiques à 3 ou 4 par seconde.

— *dans tous ces cas, une origine corticale focale peut parfois être soupçonnée en raison des données cliniques et électriques.*

Les absences pures isolées correspondent toujours à des paroxysmes à 3 par seconde avec des tracés intercritiques absolument normaux.

Physiopathogénie

La distinction entre absences Petit Mal et variantes d'absences date de ces toutes dernières années. Est-elle fondée sur des arguments physiopathogéniques décisifs ? Explique-t-elle la persistance dans certains cas des absences à l'âge adulte ?

Nous en sommes réduits à formuler des hypothèses en nous aidant de tous les travaux anciens et modernes, car aucun problème ne peut être résolu à l'heure actuelle de manière définitive. Faisons donc auparavant un rapide historique des diverses hypothèses émises :

Après LEWY et GAMMON en 1940, MORISON et DEMPSEY en 1942, JASPER et DROOGLEVER-FORTUYN en 1947 (58), HUNTER et JASPER en 1949 (59) mettent en évidence le rôle des noyaux intralaminaires du thalamus, chez l'animal, dans les décharges de pointes-ondes rythmiques à 3 par seconde ; une théorie cherchant à expliquer les absences comme les grandes crises est alors proposée et universellement acceptée ; c'est la théorie du centrencéphale de PENFIELD et JASPER ; ce centrencéphale représente le point de départ des absences.

En fait, plusieurs retouches sont peu à peu apportées à cette conception primitive :

— MORUZZI et MAGOUN mettent en évidence le rôle de la substance réticulée. (83)

— DROOGLEVER-FORTUYN insiste lui-même sur le fait que s'il est possible d'enregistrer au niveau du cortex des pointes-ondes à partir d'excitations sous-corticales, l'autoentretien du tracé n'a jamais pu être reproduit (29).

— PENFIELD et JASPER en 1946, TUCKEL et JASPER surtout en 1952 (112), rapportent que des paroxysmes bilatéraux synchrones peuvent s'observer lorsque existe une lésion à la face interne d'un hémisphère et parlent de paroxysmes secondairement diencéphaliques.

— GIBBS en 1952 pense déjà à une origine corticale possible pour certaines absences « Petit Mal ».

— RALSTON et AJMONE-MARSAN en 1956 (95) étudiant les effets de la stimulation des différents noyaux du thalamus du chat sur les rythmes corticaux, mettent en évidence le rôle du système thalamique non spécifique.

— BICKFORD et JUNG en 1957, par électrodes profondes, prouvent que sur le point de départ des absences est en dehors du thalamus, qui joue cependant un rôle dans la propagation de la décharge (13).

— SPIEGEL en 1960, insiste sur une participation importante du centrencéphale, mais pense à une origine des absences soit dans le cortex, soit dans le thalamus, le cortex et le thalamus pouvant d'ailleurs être affectés simultanément.

On en arrive ainsi petit à petit à une conception d'ensemble différente : le centrencéphale joue un rôle certain mais non exclusif dans la genèse des absences ; il est même considéré par certains comme l'intermédiaire entre le point de départ de la crise et sa traduction électroclinique définitive.

GASTAUT insiste alors, avec l'appui d'enregistrements nocturnes d'épileptiques, sur le rôle joué par le siège de la décharge réticulée dans le déterminisme des crises et admet dans l'explication physiopathogénique des absences Petit Mal, une décharge thalamique survenant chez un sujet à système inhibiteur très actif (42).

Des travaux plus récents encore mettent bien en évidence le rôle joué par la substance réticulée :

GUERRERO-FIGUEROA obtient des décharges analogues à celles qui caractérisent les absences « Petit Mal » par implants d'alumine dans la substance réticulée de jeunes chatons (50).

POLLEN, PEROT et REID en 1963 prouvent que les structures intralaminaires diffuses du thalamus sont impliquées dans les décharges de pointes-ondes rythmiques à 3 par seconde, survenant électivement, au cours de leur expérience, au moment de l'endormissement (94).

WEIR en 1964, en faisant une étude semblable, aboutit à peu près aux mêmes conclusions (119).

De nos jours, grâce aux progrès de la stéréoencéphalographie, de nouvelles conceptions physiopathogéniques se font jour avec BANCAUD et TALAIRACH ; pour ces auteurs, « les absences Petit Mal typiques peuvent n'être que la conséquence d'une décharge corticale focale, l'électroencéphalogramme ne recueillant que la propagation de la décharge initiale sous la forme de pointes-ondes bilatérales synchrones. Tout se passe comme si les perturbations cliniques paroxystiques induites par stimulation du thalamus représentent une des modalités d'expression de l'absence Petit Mal mais n'en constituent pas l'essentiel. Autrement dit, il paraît probable que le thalamus puisse se trouver engagé au cours d'un épisode spontané mais que la décharge ne l'affecte que secondairement » (10).

Ainsi, la contribution remarquable de BANCAUD et TALAIRACH renforce considérablement l'opinion de ceux qui trouvent l'hypothèse de PENFIELD trop simple et insuffisamment étayée. Cependant, le rôle joué par le tronc cérébral dans la genèse des absences ne peut être considéré comme négligeable : DE MEYER a montré récemment que la survenue de crises est possible avec un cortex très réduit mais un tronc cérébral intact ; il affirme qu'« un centrencéphale intact est nécessaire à la production de l'épilepsie jamais observée en cas de tumeurs mésencéphaliques, de maladies de Parkinson, de chorées et qu'enfin les crises focales ne peuvent plus se généraliser lorsque le tronc cérébral est lésé » ; par ailleurs WILLIAMS dans une étude non moins remarquable sur le rôle joué par le thalamus dans l'épilepsie, pense qu'il existe assez de preuves convaincantes de l'intervention des structures médianes du thalamus dans la genèse des absences, mais insiste sur le rôle indispensable joué par les structures réticulées non spécifiques (118).

En fait, le cortex et le tronc cérébral semblent à la fois impliqués dans la formation des absences, dans des modalités sans doute très variables selon les différentes formes ; les absences « Petit Mal » et les variantes d'absences se différencient sans doute par une mise en jeu différente des diverses formations du cerveau et du tronc cérébral, par un profil temporo-spatial différent ; les études en cours nous renseigneront sur le déroulement précis des absences et par conséquent sur l'existence et le siège du foyer initial.

Néanmoins, nous pensons que la persistance inhabituelle d'absences à l'âge adulte, à plus forte raison de variantes d'absences, doit faire évoquer une étiologie organique et une origine corticale probable ; une étiologie manifestement fonctionnelle peut parfois être soupçonnée pour les absences « Petit Mal » pures, mais elle est exceptionnelle, en rapport fréquent, nous semble-t-il, avec des troubles endocriniens.

Ainsi, les absences de l'enfant et de l'adulte ne semblent pas correspondre à des entités nosologiques différentes, mais bien à des degrés d'une même épilepsie dont le point de départ éminemment variable peut conditionner et expliquer les différentes formes ; par ailleurs, grâce aux données de la stéréocéphalographie, nous comprenons mieux les modifications de la comitialité en fonction de la maturation cérébrale et de la constitution de « pace makers » secondaires ou tertiaires.

Quoi qu'il en soit, les renseignements physiopathogéniques sont, non seulement de toute importance, pour une meilleure compréhension des absences, mais surtout pour guider la thérapeutique, préciser les meilleures combinaisons médicamenteuses et éventuellement les indications opératoires.

Diagnostic

Nous avons vu toute la difficulté de porter le diagnostic d'absences à expression électrique généralisée après la puberté en raison de leur rareté et de leur caractère atypique, ce qui explique sans doute le nombre limité d'observations les concernant.

Le diagnostic de toutes ces entités différentes ne peut être fait avec certitude qu'au moyen de la corrélation électroclinique et avec l'appoint parfois obligatoire de la stéréoencéphalographie.

La clinique doit essayer de soupçonner cette possibilité d'absences chez l'adulte ; l'examen électroencéphalographique en s'aidant des diverses stimulations peut seul confirmer le diagnostic et surtout préciser le type d'absence ; l'étude stéréoencéphalographique permet seule de préciser avec certitude l'origine et le point de départ des absences.

En fait, en pratique courante, seules les données cliniques et électriques réunies peuvent faire discuter ce diagnostic :

1°) LE DIAGNOSTIC POSITIF D'ABSENCES ET DE LEURS PHÉNOMÈNES ACCOMPAGNATEURS.

a) *Le diagnostic de l'absence.*

Les modifications du niveau de conscience sont très difficiles à apprécier chez l'adulte ; l'adulte, à l'inverse de l'enfant, ne présente jamais ces multiples arrêts de l'acte en cours, suffisamment nets pour attirer l'attention et le diagnostic. L'abaissement du niveau de la vigilance est toujours très faible chez l'adulte, mais parfois appréciable par le sujet lui-même, d'où l'intérêt d'un interrogatoire orienté et soigneux. Quoi qu'il en soit, les absences passent très souvent inaperçues chez l'adulte ; le risque est donc grand de les ignorer en l'absence d'autres manifestations comitiales ; leur recherche en tout cas chez un épileptique doit être systématique, sans jamais perdre de vue qu'il s'agit d'un diagnostic rare à ne pas confondre avec une inattention, une distraction ou une rêverie.

Les états de Mal d'absence de survenue le plus souvent périodique chez l'adulte réalisent un tableau voisin d'un état crépusculaire et posent un diagnostic difficile avec tous les états d'obnubilation, d'obtusion mentale passagère ou de

confusion mentale sans délire ou hallucinations ; il est à remarquer qu'ils se rencontrent le plus souvent chez des adultes continuant à faire des absences à sémilogie assez pure.

Aussi, il n'est pas exagéré de dire que le diagnostic d'absence à expression électrique généralisée chez l'adulte ne peut être porté sans l'aide de l'électroencéphalographie qui montre les paroxysmes rythmiques caractéristiques ; mais ce diagnostic doit tenir compte des données cliniques, car les décharges bilatérales synchrones rythmiques de pointes-ondes ne sont pas spécifiques des absences ou des variantes d'absences ; le diagnostic d'épilepsie ne doit jamais en effet être porté sur la seule présence de pointes-ondes. Remarquons cependant que les paroxysmes rythmiques à sémilogie typique ou atypique peuvent être strictement infracliniques ; l'observation clinique même la plus soigneuse ne met pas en évidence de modification de la conscience ; les troubles de l'efficacité sont cependant constants si on les apprécie par des tests psychométriques comme l'a bien montré l'école Marseillaise avec GASTAUT, GUEY, TASSINARI, CHARLES, COQUERY (51). Ces paroxysmes rythmiques infracliniques semblent bien expliquer la survenue possible d'absences cliniques chez des adultes lorsque la baisse du niveau de conscience est un peu plus accentuée sous l'influence de facteurs sans doute extrinsèques ; leur présence explique de même ces minimes perturbations cliniques entraînées par les absences chez l'adulte.

b) *Le diagnostic des absences avec phénomènes accompagnateurs.*

Elles sont encore plus rares chez l'adulte mais posent des problèmes diagnostiques particuliers :

1. — *Absences avec clonies rythmiques :*

Les absences peuvent parfois s'accompagner de quelques clonies rythmiques des paupières, notamment lorsqu'elles vont de pair avec une surcharge de polypointes-ondes ; ces clonies rythmiques doivent être différenciées des myoclonies proprement dites, isolées, évoluant pour leur propre compte, survenant le plus souvent au réveil associées aux absences.

2. — *Absences avec automatismes :*

Comme l'a fait remarquer GASTAUT (42), les automatismes peuvent accompagner ou suivre toutes les crises épileptiques au cours desquelles survient une dissolution plus ou moins profonde de conscience. Aussi, la présence d'automatismes à vrai dire exceptionnelle ne doit pas faire éliminer le diagnostic d'absences à expression généralisée, du moins sur

les seules données cliniques ; dans le doute, l'électroencéphalogramme les différenciera aisément des pseudo-absences temporales au cours desquelles les automatismes sont en général de plus longue durée et de sémiologie bien plus complexe. Nous ne pensons pas non plus que l'association exceptionnelle d'anomalies temporales aux paroxysmes rythmiques synchrones puisse faire éliminer ce diagnostic, car BANCAUD et TALAIRACH ont bien montré la possibilité pour une zone irritative corticale d'induire soit des accès « Grand Mal », soit « Petit Mal », soit même « psychomoteurs » (10).

3. — *Absences avec modification du tonus :*

Nous n'en avons jamais rencontrées à proprement parler dans nos observations. Ces formes atoniques comme les hypertoniques sont de rencontre élective dans les encéphalopathies épileptiques de l'enfant avec pointes-ondes lents diffus, décrits par SOREL sous le vocable de « Petit Mal variant » chez l'enfant (105), mais de rencontre possible chez l'adulte. Il semble logique de parler dans de tels cas de crise atonique ou hypertonique avec perte de conscience et non d'absence atonique ou hypertonique ; là aussi le terme de « Petit Mal variant » prête trop à confusion avec celui de « variante d'absence ». Par ailleurs, des phénomènes amyotoniques ne doivent pas être confondus avec des myoclonies en flexion intenses massives aux membres inférieurs, occasionnant ainsi des chutes.

4. — *Absences avec mouvement adversif de la tête et des yeux :*

Elles peuvent parfois faire hésiter avec une épilepsie de l'aire motrice supplémentaire (11) lorsque la modification de la conscience n'est pas nette ; mais cette dernière en général s'accompagne de manifestations posturales, d'un arrêt de la parole ou d'une vocalisation itérative, d'anomalies critiques et intercritiques bien décrites par TUCKEL et JASPER ; cependant, le problème est parfois difficile, car la propagation de la décharge ou la mise en jeu des structures sous corticales peuvent entraîner une perte de conscience.

La présence de mouvements adversifs associés doit être recherchée d'une manière systématique, car leur valeur physiopathogénique semble grande, surtout lorsqu'ils s'accompagnent de paroxysmes à début frontal.

Soulignons encore l'appoint déterminant de l'électroencéphalographie pour le diagnostic des absences. Mais le plus souvent, ces anomalies ne surviennent pas spontanément chez l'adulte ; pour les déclencher il faut avoir recours systématiquement à l'hyperpnée bien sûr, mais encore à l'épreuve d'hypoxie ; dans les rares cas d'inefficacité de ces épreuves

d'hypoxie, l'injection d'une faible dose de Mégimide suffit souvent à faire apparaître les anomalies ; leur déclenchement par la stimulation lumineuse intermittente est de pronostic défavorable, car il se rencontre toujours lors d'absences associées à des grandes crises généralisées.

2°) LE DIAGNOSTIC DE VARIÉTÉ DES ABSENCES.

La place de l'électroencéphalographie est primordiale puisqu'elle permet seule la différenciation entre absences typiques et variantes d'absences.

Le diagnostic doit ainsi préciser s'il s'agit :

a) d'absences Petit Mal Stricto Sensu à 3 par seconde, avec des paroxysmes bilatéraux synchrones symétriques à fin et terminaison brusques.

b) de variantes d'absences à bien différencier du Petit Mal variant dont l'aspect intercritique consiste en de longues décharges arythmiques bilatérales synchrones parfois asymétriques de pointes-ondes lents mais dont l'aspect critique consiste en une activité rapide ou en une désynchronisation du tracé :

— variantes d'absences à pointes-ondes lents rythmiques dont on sait le pronostic défavorable.

— variantes d'absences à pointes-ondes rapides dont on sait l'association constante aux grandes crises.

— variantes d'absences à pointes-ondes très irréguliers dans leur forme et leur fréquence.

c) d'absences dont l'origine corticale peut être déjà soupçonnée sur les données de l'électroencéphalogramme.

3°) DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE. DIAGNOSTIC DES MANIFESTATIONS CONVULSIVES ASSOCIÉES.

La recherche de myoclonies, de grandes crises généralisées associées aux absences doit être systématique, car leur présence intervient pour beaucoup dans le pronostic, le tableau clinique et le traitement de toutes ces formes.

L'enquête étiologique doit être minutieuse, car elle peut se révéler riche d'enseignements en découvrant des antécédents pathologiques particulièrement nets et importants.

La recherche du point de départ de l'absence est certes intéressante, mais nécessite une étude stéréocéphalographique qui peut seule apporter une certitude indispensable d'ailleurs si l'on veut envisager une thérapeutique chirurgicale.

Ainsi :

Les réponses à tous ces problèmes soulevés par la présence de ces absences pour être parfois difficiles sont néanmoins indispensables, conditionnant pour beaucoup la conduite à tenir.

Traitement

Les absences sont le plus souvent de traitement délicat après la puberté : nous avons pu juger tout au long de notre étude de l'efficacité ou souvent d'ailleurs de l'inefficacité de tous les médicaments employés dans le domaine de ce qu'il était autrefois convenu d'appeler le « Petit Mal » ; nous avons pu apprécier ces toutes dernières années la valeur du Valium dont la relative spécificité sur les absences trouve tout son intérêt chez nos malades ; nous n'avons pas été sans remarquer l'obligation de n'interpréter les résultats thérapeutiques qu'en fonction de la variété d'absence traitée.

Aussi, il nous a paru utile de préciser, à la lumière de notre expérience actuelle, la conduite thérapeutique à tenir devant des absences après la puberté. Elle est en effet d'autant plus malaisée que les absences sont le plus souvent à séméiologie atypique et intriquées à des grandes crises. Ces formes sont terriblement difficiles à équilibrer à cet âge, car les Diones ou les Succinimides peuvent supprimer pendant quelques semaines les absences, puis ensuite favoriser les grandes crises, ce qui fait réapparaître les absences et crée donc un cercle vicieux effroyable.

Notre arsenal thérapeutique est varié et comprend :

- les dérivés des Diones, dont la découverte en 1945 a représenté une étape importante, administrés sous la forme de cachets d'Epidione, de capsules de Triméthadione, de capsules ou de gouttes de Paradione ;

- les dérivés de Succinimides dont le Zarontin s'est révélé le plus actif et d'une efficacité remarquable du moins dans certaines formes de l'enfant ;

- le nouveau dérivé de la Benzodiazepine, le Valium, aux propriétés vraiment remarquables dans le traitement des crises généralisées convulsives et non convulsives.

Mais ces diverses thérapeutiques, chez l'adulte peut-être plus encore que chez l'enfant, ne vont pas sans incidents qui perturbent la conduite du traitement et posent parfois des problèmes insolubles :

- les complications dues aux Diones sont bien connues, avant tout représentées par des accidents sanguins de gravité variable et aussi par la facilitation des grandes crises.

— les complications dues au Zarontin chez l'adulte sont particulièrement importantes : recrudescence ou apparition de crises généralisées chez ceux qui n'en avaient jamais fait, troubles psychiques graves avec phases d'excitation, d'insomnie, de réaction délirante et de syndrome d'allure schizophrénique.

— le Valium par contre semble atoxique ; ses répercussions sur le psychisme sont très faibles, pouvant aller du nervosisme à l'asthénie psychomotrice exceptionnellement ; toutefois son élimination rapide oblige à des prises rapprochées, son action semble s'épuiser avec le temps.

Tous ces incidents possibles doivent être bien connus avant d'envisager une conduite thérapeutique ; mais cette dernière ne peut être dictée que par la variété des absences, leur association ou non à des grandes crises ; tenir compte de ces deux données essentielles nous paraît capital.

1°. Cette conduite est facile devant les absences à sémilogie typique et pures :

— dans les formes apparues dans l'enfance, les absences peuvent être insensibles aux Diones ou au Zarontin en raison souvent d'une dose insuffisante au départ ; le Valium peut parfois rattraper ces cas.

— dans celles apparues à l'adolescence ou à l'âge adulte, il semble logique de commencer par les dérivés des Diones qui favorisent beaucoup moins les crises, sous couverture Barbiturique néanmoins.

— quoi qu'il en soit, en raison du peu de gêne entraînée par ces absences, il ne faut pas s'entêter à poursuivre un traitement s'il semble inefficace ou de peu d'intérêt pour le malade.

2°. Cette conduite est déjà plus difficile devant des absences typiques mais associées à des grandes crises et à des myoclonies :

La présence de crises généralisées nécessite en effet un emploi encore plus prudent des Diones et surtout du Zarontin.

Cette conduite peut être comparable à celle adoptée précédemment ; si le nombre des grandes crises n'augmente pas alors que les absences tendent à disparaître, on peut poursuivre une association Diones ou Zarontin-Barbituriques, quitte à la modifier par la suite ; dans le cas contraire, on doit l'arrêter et utiliser uniquement des médicaments électifs des grandes crises.

Lorsque les grandes crises ou les myoclonies sont nettement prédominantes, règle générale chez l'adulte, nous ne

pensons pas qu'il y ait intérêt à faire appel aux Diones ou au Zarontin ; le recours au Valium ne doit être tenté que lorsque les absences sont fréquentes, ce qui est exceptionnel dans cette forme ; il faut traiter uniquement grandes crises et myoclonies ; c'est l'association Mysoline-Barbituriques qui donne les meilleurs résultats.

3°. Cette conduite est encore plus complexe devant des absences atypiques associées à des grandes crises et à des myoclonies :

Ce type d'absence se révèle à peu près irréductible par les Diones ou le Zarontin ; l'intérêt du Valium est donc encore plus grand ici, bien que son action soit moins nette que dans les absences à sémilogie typique.

a) les absences à pointes-ondes lents rythmiques constituent les formes les plus rebelles.

L'emploi du Zarontin semble contre-indiqué, car il entraîne non seulement une aggravation du tableau clinique mais l'apparition de troubles psychiques fort graves ; les Diones donnent des succès très éphémères ; l'A.C.T.H. ne paraît agir que pendant la durée de son intervention.

Seul le Valium peut constituer une thérapeutique d'appoint importante aux Barbituriques, à la Mysoline, à la Trinuride, dont l'utilisation sélective de l'un des trois est systématique en raison de l'association constante des crises et des myoclonies aux absences.

b) les absences à pointes-ondes rapides méritent aussi une conduite particulière :

Le risque d'aggraver les grandes crises avec le Zarontin ou les Diones est encore plus réel ; ici, la seule conduite raisonnable est de traiter uniquement les grandes crises et de réserver le Valium aux cas d'absences subintrantes.

c) les absences à point de départ cortical présumé posent les problèmes thérapeutiques les plus intéressants :

Une association Barbituriques-Hydantoïnes ou Barbituriques-Trinuride peut paraître logique, car de toute manière les Diones ou le Zarontin ne bloquent que l'embrasement secondaire des structures sous-corticales et sont d'un appoint variable et même discutable selon la fréquence des paroxysmes ; le Tégretol associé aux Barbituriques semble être l'indication de choix dans cette forme particulière.

La chirurgie peut là ouvrir de nouvelles perspectives à la thérapeutique à condition d'être une chirurgie vraiment fonctionnelle de l'épilepsie ; une telle chirurgie nécessite au

préalable une étude stéréocéphalographique qui fournira la représentation temporo-spatiale du processus épileptogène.

Au cours des état de Mal d'absence enfin, deux thérapeutiques sont de mise, l'A.C.T.H., et surtout le Valium employé en injections intraveineuses.

Ainsi, chacune des variétés précédentes, absence Petit Mal typique, variante d'absence est justiciable d'un traitement différent, adapté à l'aspect électroclinique. De toute façon, il faut savoir les difficultés rencontrées et les déboires fréquents. Dans un certain nombre de cas, après de multiples échecs, la thérapeutique tend à se limiter à une modeste médication, souvent à base de Barbituriques en raison de l'aggravation apportée parfois par les autres médicaments.

LES ABSENCES DE L'ENFANCE
A EXPRESSION ÉLECTRIQUE
GÉNÉRALISÉE VUES A TRAVERS
NOS OBSERVATIONS

Il nous a paru utile de reprendre ensemble toutes ces observations d'absences afin de mettre en relief certaines de leurs particularités.

Il nous serait très difficile d'en faire une analyse aussi complète et détaillée que celle que nous venons de faire chez l'adolescent et l'adulte ; l'électroencéphalogramme n'ayant pu toujours être pratiqué en raison de l'absence de cette technique à cette époque, la corrélation électroclinique nous fait défaut dans plus de la moitié des observations à ce moment-là du moins.

Par ailleurs, la sémiologie des absences de l'enfant est bien connue actuellement si l'on s'en tient au seul plan électroclinique.

Nous nous bornerons aussi à formuler des remarques sur certains points précis :

1°) L'ÂGE D'APPARITION DES ABSENCES.

Il est variable d'un enfant à l'autre ; nous notons un cas débutant avant 3 ans, 7 cas entre 3 et 5 ans, 33 cas entre 5 et 9 ans, 28 cas entre 9 et 12 ans ; leur âge d'apparition électif se situe vers 8-9-10 ans.

Comparons ces résultats avec les données récentes de la littérature :

MORETTI, CADILHAC, PASSOUANT, dans une étude longitudinale de 35 cas, notent l'apparition des absences entre 3 et 5 ans dans 2 cas, entre 5 et 9 ans dans 23 cas, après 9 ans dans 8 cas (79, 81).

LOISEAU, VERGER, Mlle ETCHEVERRY, dans une étude remarquable sur 60 cas de « Petit Mal pur », dénombrent 12 cas débutant avant 4 ans, 41 cas entre 4 et 9 ans, 7 cas après 9 ans (72).

LORMEAU, dans sa thèse sur 56 cas de « Petit Mal purs ou impurs », met en évidence un maximum de fréquence vers 6-7 ans (74).

Nous nous apercevons ainsi que nos absences, non guéries à la puberté, ont eu un début plus précoce ou surtout beaucoup plus retardé par rapport à celui des absences en général.

Une date de survenue précoce (avant 5 ans) ou tardive (après 9 ans) semble un élément de pronostic défavorable, fait déjà remarqué par de nombreux auteurs, notamment PASSOUANT, COURJON et MIRIBEL. Ces différentes dates d'apparition des absences permettent peut-être de trouver un plan de clivage entre toutes ces formes de l'enfance, de pronostic et peut-être de physiopathogénie différentes.

2°) ASPECT ÉLECTRIQUE DES ABSENCES. LES ANOMALIES INTERCRITIQUES.

A la lumière de nos 29 observations d'absences ayant débuté dans l'enfance et ayant eu un contrôle électroencéphalographique, précisons ces deux aspects. Nous avons pu enregistrer des absences durant l'enfance chez 28 de nos malades et seulement des anomalies intercritiques chez l'un d'eux (obs. 51).

Nous pouvons schématiquement répartir ainsi les anomalies rencontrées dans ces 28 observations :

a) dans 11 observations (11 - 14 - 21 - 25 - 26 - 28 - 33 - 35 - 38 - 39 - 79) les absences ont été pendant toute l'enfance caractérisées par des paroxysmes typiques à 3 par seconde.

b) dans 9 observations, les paroxysmes à 3 par seconde sont associés à des anomalies intercritiques consistant dans un cas (obs. 23) en des décharges de pointes-ondes lents isolés bifrontaux et dans 8 cas (52 - 54 - 56 - 57 - 59 - 81 - 83 - 84) en des décharges de pointes-ondes diffus synchrones spontanés ou de polypointes-ondes diffus à la lumière.

c) dans 3 observations, un point de départ cortical des absences semble probable devant la présence d'un intense foyer frontal (obs. 107) ou fronto-temporal (obs. 109) ou d'anomalies frontales précédant nettement les anomalies rythmiques (obs. 105).

d) dans une observation (24), les absences se traduisent déjà par des pointes-ondes lents rythmiques, chez un encéphalopathe il est vrai.

e) dans 4 observations, la sémiologie électrique s'est modifiée au cours de l'enfance :

— pointes bitemporales à 6 ans 1/2, absences électrocliniques avec adversion débutant en frontal, puis paroxysmes synchrones de 7 à 10 ans (obs. 106) ;

— paroxysmes rythmiques synchrones à 6 ans, débutant nettement en frontal à 11 ans (obs. 111) ;

— anomalies irritatives droites précédant les décharges diffuses à 10 ans, paroxysmes synchrones à 12 ans, mais associés à des pointes temporales gauches (obs. 136) ;

— paroxysmes synchrones à 6 ans précédés à 10 ans d'anomalies irritatives temporales gauches (obs. 137).

f) dans l'observation 51, on rencontre simplement à 5 ans des pointes-ondes diffus ou lents bifrontaux.

Nos résultats peuvent être comparés à ceux de VERGER, LOISEAU, Mlle ETCHEVERRY qui décomptent sur 28 absences de l'enfance :

14 aspects typiques avec pointes-ondes à 3-3,5 par seconde.

13 aspects moins typiques :

- pointes-ondes lents : 3 fois,
- pointes-ondes rapides : 2 fois,
- pointes-ondes variables : 1 fois,
- pointes-ondes dégradés : 1 fois,
- pointes-ondes et polypointes-ondes : 6 fois.

1 aspect paradoxal avec une volée de pointes à 14 par seconde.

Il est en effet intéressant de remarquer que leurs absences dont l'évolution ne nous est pas connue sont dans la moitié des cas à sémiologie atypique.

3°) LE DEVENIR DES ABSENCES DE L'ENFANCE VU A TRAVERS NOS

OBSERVATIONS.

— Dans 5 cas, les absences persistent pratiquement pures ou isolées à l'âge adulte (obs. 28 - 33 - 35 - 38 - 39) tout en conservant une très faible fréquence ; à sémiologie typique dans l'enfance, elles le demeurent à l'âge adulte ; un traitement inefficace ou mal suivi semble à la base de leur persistance.

— L'éventualité de loin la plus fréquente est donc la persistance des absences en association aux grandes crises et myoclonies (24 cas) :

— Elles sont alors 7 fois à pointes-ondes lents rythmiques (11 - 14 - 21 - 23 - 24 - 25 - 26), avec toutes les conséquences que cela entraîne ; l'absence d'antécédents pathologiques, la sémiologie électrique absolument typique dans l'enfance ne permettaient en rien de prévoir dans 5 cas cette évolution particulièrement défavorable, survenue parfois après une phase de rémission apparente trompeuse ; par contre, l'évolution chez ce débile encéphalopathe ne nous étonne en rien ; la présence de pointes-ondes lents isolés bifrontaux est peut-être à retenir comme facteur de mauvais pronostic.

— Elles correspondent 6 fois à des paroxysmes à 3 par seconde ; mais leur association à des myoclonies et à des grandes crises va de pair avec leur association à des pointes-ondes diffus ou isolés ou à des polypointes-ondes diffus (obs. 51 - 52 - 54 - 56 - 57 - 59) ou à des pointes-ondes lents bifrontaux (obs. 39).

— Elles sont 4 fois à pointes-ondes rapides (obs. 79 - 81 - 83 - 84).

— Elles sont caractérisées 5 fois (obs. 105 - 106 - 107 - 109 - 111) par un point de départ frontal présumé ; ces décharges frontales semblent d'ailleurs n'apparaître que beaucoup plus tardivement puisqu'elles n'existaient dans leur enfance que chez 3 malades, et encore à 10-12 ans (obs. 105 - 107 - 109).

— Elles sont enfin 2 fois difficiles à classer, car associées à des anomalies temporales (obs. 136 - 137).

4°) LES ÉLÉMENTS DE PRONOSTIC DES ABSENCES DE L'ENFANCE.

Nous retrouvons dans la littérature de nombreux travaux à ce sujet :

MORETTI, CADILHAC, PASSOUANT remarquent un pronostic défavorable lorsque les absences sont précédées de convulsions infantiles ou d'emblée associées aux grandes crises ; ils retiennent lorsque les absences sont primitivement isolées comme éléments favorables : des absences peu fréquentes isolées rapidement améliorées par le traitement, la pureté du complexe pointe-onde, un tracé de fond normal, et comme éléments défavorables : des absences nombreuses, longues, non influencées par le traitement, évoluant en poussées successives, la présence sur les tracés de « dysrythmie antérieure ou postérieure », d'asymétrie, d'anomalie focalisée ou de décharge myoclonique (79).

LORMEAU (74) insiste sur le polymorphisme clinique du « Petit Mal avec absence accompagnée » contrastant avec la monotonie observée dans les formes de « Petit Mal pur » ; il ne constate jamais d'antécédents pathologiques dans les 22 cas de « Petit Mal pur » et en retrouve dans les 26 cas de « Petit Mal impur » dans une proportion analogue à celle décrite par COURJON, FAVEL, LANG.

COURJON remarque le caractère rebelle des absences de l'enfant précédées d'anomalies frontales ou à pointes-ondes lents (22, 23).

R. CURRIER, étudiant le pronostic de 33 patients atteints de « Petit Mal », observe les pronostics défavorables des décharges électriques avec pointes-ondes lents à 2,5 par seconde et le pronostic favorable du Petit Mal pur n'entraînant que des désordres bénins (25).

Nous voyons le bien-fondé de toutes ces remarques. Parler de l'évolution du « Petit Mal » en général ne se conçoit guère actuellement, car le « Petit Mal » est une entité bien trop complexe, trop variable dans ses aspects cliniques et électriques aussi bien que dans ses possibles étiologies. Distinguons l'évolution des absences du « Petit Mal » et des variantes d'absences.

1. — Les absences « Petit Mal » (stricto sensu) semblent de pronostic plutôt favorable, si elles apparaissent vers 6-7 ans chez des enfants sans antécédents pathologiques, au quotient intellectuel normal, si elles ne sont pas accompagnées et si les tracés intercritiques sont normaux ; leurs manifestations seront toujours bénignes même si elles persistent exceptionnellement chez l'adulte, avec les mêmes caractères.

Mais elles peuvent avoir une évolution franchement défavorable (persistance et association à des grandes crises) que rien ne laissait supposer.

Aussi, doit-on toujours parler de leur guérison avec réserve et pas avant l'âge de 20 ans.

2. — Les absences « Petit Mal » (stricto sensu) à sémiologie typique et de survenue précoce ou tardive, associées à d'autres manifestations, chez des enfants aux antécédents pathologiques importants, avec des tracés intercritiques anormaux (bouffées de pointes-ondes diffus, de polypointes-ondes, de pointes-ondes lents, anomalies focalisées) sont de pronostic défavorable, car elles représentent à coup sûr une épilepsie authentique d'étiologie organique probable et dont elles ne sont qu'un épisode ; cette épilepsie a toutes ses chances de persister et de s'exprimer par d'autres manifestations cliniques.

3. — Les variantes d'absences chez l'enfant sont toujours de pronostic défavorable :

Les absences à pointes-ondes lents rythmiques sont le plus souvent rencontrées chez des comitiaux graves ou chez des enfants au quotient intellectuel abaissé.

Les absences à pointes-ondes rapides exceptionnelles chez l'enfant, mais néanmoins remarquées par certains auteurs, sont la traduction d'une survenue prochaine de grandes crises.

Les absences à point de départ cortical présumé ne sont là aussi que l'expression passagère d'une épilepsie qui risque de persister toute la vie comme le foyer irritatif cortical.

Nous ne soulignerons jamais assez que le pronostic des absences de l'enfant ne doit jamais être porté à la légère sous peine d'erreurs graves ; il doit absolument tenir compte de toutes ces données.

L'étude d'un pronostic reste un problème de cas particulier, les absences et les variantes d'absences pouvant cacher sous des signes cliniques ou même électriques assez identiques, des épilepsies entièrement différentes par leur origine et leur évolution spontanée.

Conclusions

Ce travail est consacré à l'étude électroclinique des absences à expression électrique généralisée rencontrées après la puberté.

A propos de 142 observations concernant des malades adolescents et surtout adultes, nous avons voulu insister sur l'existence de telles absences chez l'adulte ; toutefois le nombre important d'observations recueillies ne doit pas nous faire oublier la notion de leur extrême rareté à cet âge, puisqu'elles intéressent seulement un épileptique sur 1 000.

La première partie est consacrée à l'analyse de nos 142 observations et à l'essai d'une classification électroclinique des absences à expression généralisée après la puberté :

- absences à expression électrique caractérisée par des pointes ondes lents,
- absences « Petit Mal » (stricto sensu) pratiquement pures ou associées à des grandes crises très fréquentes.
- absences à expression électrique caractérisée par des pointes-ondes rapides,
- absences à point de départ cortical frontal présumé.

La diversité de nos observations explique bien le souci des promoteurs de la classification actuelle des épilepsies de séparer le « Petit Mal », terme à l'origine de trop de confusions, des variantes d'absences ; dans cette distinction comme dans notre classification, la place de l'électroencéphalogramme est capitale.

La deuxième partie représente une étude synthétique de la sémiologie de ces absences :

— les absences typiques ou atypiques s'expriment le plus souvent après la puberté de façon très atténuée et même parfois à peine perceptible ; elles réalisent alors des absences infracliniques que seuls des tests psychométriques peuvent mettre en évidence en montrant une discrète obnubilation de la conscience ou seulement même une diminution de l'efficacité ou de la décision ; leur date d'apparition remonte à l'enfance ou à l'adolescence, exceptionnellement à l'âge adulte lui-même ; leur sémiologie électrique est le plus souvent atypique et nous avons vu l'intérêt d'une étude minutieuse de la fréquence des paroxysmes et de leur organisation dans l'espace.

— Les difficultés de leur diagnostic et de leur traitement sont réelles, souvent très importantes.

— En fait, le problème le plus difficile reste celui de leur physiopathogénie malgré l'appoint indéniable apporté par la

stéréoencéphalographie ; l'avenir modifiera sans doute les quelques fragiles hypothèses émises.

Dans une troisième partie, la confrontation de nos observations d'absences de l'enfant non guéries à la puberté avec les très nombreux travaux recueillis dans la littérature permet de saisir les modalités évolutives de cette affection chez l'enfant et montre combien d'entités différentes étaient rassemblées autrefois sous le terme de « Petit Mal ».

Ainsi, il apparaît avec évidence qu'une parfaite connaissance de la sémiologie électroclinique des absences à expression électrique généralisée est indispensable pour établir un pronostic ou poser des indications thérapeutiques valables.

Le 20 avril 1966.

Vu, le Président de Thèse,
M. POROT.

Vu :

Le 21 avril 1966.

Le Doyen,
G. MEYNIEL.

Vu et permis d'imprimer :

Clermont-Fd, le 22 avril 1966, n° 30.66.

Le Recteur,
E. LAPALUS.

OBSERVATIONS

O = Numéro des observations.

S = Sexe du malade.

D = Age de début des premières manifestations épileptiques.

C.J. = Docteur COURJON.

G.J. = Docteur GIBERT.

H.N. = Hôpital Neurologique de Lyon.

H.C. = Hôpitaux de Clermont-Ferrand.

L.T. = Etablissement médical de La Teppe.

*Absences dont l'expression électrique est caractérisée par des décharges
de pointes-ondes rythmiques lents à 2 par seconde*

Type de début
div. manifestations

Antécédents

D.

S.

O.

- A 13 ans : spontanément P.O. et P.P.O. lents à 2/s, à prédominance antérieure nette ; L'H.P.N. les multiplie.
 — A 14 ans : tracé identique mais à l'H.P.N. 2 absences électrocliniques avec décharge de P.O. rythmiques à 2/s (17 et 30 secondes)
 — A 18 ans : sur un rythme un peu lent : riches décharges de P.O. lents, irréguliers, diffus et de P.P.O. plus rares. Décharges rythmiques durant 20" s'intercalant avec des P.O. isolés sans traduction clinique.
 — A 18 1/2 et 19 ans : tracé amélioré mais persistance de décharges de P.O. à 2/s brèves.
 — A 23 ans : rythme lent et bouffées de P.O. avec Cardiazol, lents et à 2/s.
 — A 33 ans : P.O. lents dans les régions frontales — une décharge rythmique et plus diffuse s'accompagne d'un état confusionnel.
 — A 34 ans : E.F.G. normal.
 — A 35 ans : bouffées de P.O. dans les régions antérieures brèves, lents et à 2/s.
 — A 18 ans : tous les E.F.G. = 3 P.O. rythmiques à l'H.P.N.
 — A 23 et 24 ans : 3 P.O. rythmiques H.P.N. et S.L.I.
 — A 25 ans : P.O. lents diffus à 2/s en brèves bouffées rythmiques.
 — A 33 ans : P.O. lents hémisphériques droits diffusant à l'H.P.N. avec absences électrocliniques.
 — A 17 ans : absence électroclinique de 12 secondes à l'H.P.N. avec 3 P.O. rythmiques.
 — A 17 ans 1/2 : unique bouffée de P.O. un peu lents et dégradés prédominant en frontal D.
 — A 18 ans : normal.
 — A 21-22-24 ans : P.O. lents à 2/s synchrones, à majoration antérieure très nette.

Gdes crises à 12 ans, Absences surajoutées depuis puberté.

Gdes crises à 15 ans ; Absences typiques associées à partir de 16 ans ; Myoclonies du réveil à 18 ans.

A 14 ans : gdes crises et absences en même temps persistant depuis.

A 15 ans : gdes crises généralisées puis absences ; myoclonies à 25 ans.

1^{re} gde crise généralisée au réveil. Absences surajoutées depuis 21 ans.

Néant
H.N. 66211

Somnambulisme dans l'enfance.
H.N. 61540

4 frères ou sœurs comitiaux
H.N. 48082

Néant
H.N. 67133

Convulsions fébriles à 3 ans. Tante paternelle comitiale.
C.J. 328

6	M	14	Néant C.J. 2266	Gde crise du réveil à 14 ans. Myoclonies à 18 ans. 1 ^{re} absence à 26 ans. Décédé à 30 ans.	— A 19 ans : A l'H.P.N. : 2 décharges de 3 P.O. rythmiques (12 et 30") avec très légère modification de la conscience. — A 26 ans : A l'H.P.N. : longues décharges de P.O. lents à 2/s et à prédominance antérieure. — A 27-28-29 ans : P.O. lents, rythmiques à 1,5/s sans traduction clinique apparente, toujours en longues bouffées. — A 21 ans : E.F.G. normal. — A 23 ans : l'H.P.N. fait apparaître une absence avec suspension de l'activité durant 50 secondes se traduisant électriquement par des P.O. diffus et réguliers dont la fréquence varie de 2 à 1 1/2/s.
7	M	9	Néant L.T. 5092	A 9 ans : crise du réveil puis absence et chute. De- puis absences et crises atypiques débutant par une adversion du côté droit.	— A 18 ans : rythme de base ralenti ; à l'H.P.N. : absences électro-cliniques avec clonies des paupières et P.O. à 2/s. — A 19 ans : 5 absences électrocliniques dont la fréquence initialement à 3 se dégrade rapidement à 1 1/2/s. — A 20 ans : absence électroclinique de 50 secondes avec P.O. lents à 2/s.
8	M	3	Traumatisme crânien à 3 ans avec P.C. L.T. 4454	Absences apparues peu de temps après le T.C. - gde crise à partir de 14 ans. Intrication des 2 depuis très rebelles. Décédé à 23 ans au cours d'une crise.	— A 32 ans : décharges de P.O. rythmiques se projetant dans les régions antérieures accompagnées d'absences de fréquence 2,5/s. — A 34 ans : à l'H.P.N. : P.O. lents à 2/s, synchrones mais diffus sur l'hémisphère droit alors qu'à gauche seulement dans les régions antérieures, en brèves bouffées rythmiques sans traduction clinique apparente.
9	M	17	Néant L.T. 4161	1 ^{re} gde crise à 17 ans suivie d'absences. Actuellement à 34 ans : absences brèves, fréquentes - gdes crises rares.	— A 12 ans : P.O. rythmiques à l'H.P.N., à 3/s. — A 18 ans : bouffées de P.O. irréguliers dont le rythme varie de 3 à 2/s prédominant du côté droit, débutant souvent par des P.O. lents, vertex antérieur. — A 19 ans : nombreuses décharges de P.O. lents rythmiques à 2/s diffus, très aggravés par l'H.P.N. où l'on observe une absence clinique.
10	F	12	Néant L.T. 5355	Gde crise du réveil à 12 ans avec absences. A partir de 18 ans crises et absences de plus en plus rebelles.	— A 12 ans : nombreuses absences électrocliniques avec 3 P.O. rythmiques.
11	F	6	Coqueluche très sévère à 4 ans	Absences à 6 ans persis- tant après puberté. 1 ^{re} gde	

O.	S.	D.	Antécédents	Type de début div. manifestations	Sémiologie
			avec complications nerveuses. C.J. 3687	crise à 19 ans. Depuis 20 ans : absences et crises très rebelles.	— A 13 ans : à la S.L.I. = P.O. diffus et absences avec 3 P.O. rythmiques. — A 14-15-16-17 ans : absences électrocliniques avec 3 P.O. rythmiques ; spontanément ou H.P.N. ou S.L.I. selon le tracé. — A 18-19 ans : 2 E.E.G. normaux. — A 20 ans : décharge de P.O. rythmiques synchrones infra-cliniques, lents à 2/s. — A 15 ans : spontanément bouffées de P.O. diffus dégradés à 2 1/2/s et absences électrocliniques à l'H.P.N. avec P.O. souvent lents. — A 17 ans : spontanément et à l'H.P.N. : longues décharges de P.O. très lents à 1/s, diffus durant 30 secondes. — A 30-32 ans : à l'H.P.N. = longues décharges de P.O. très lents entre 2 et 1/s avec absence et myoclonies des paupières. — A 35-36 ans : rythme de base theta ; P.O. lents sporadiques diffus ; nombreuses décharges à l'H.P.N. brèves, de 2 P.O. sans traduction clinique. — A 17 ans : H.P.N. et S.L.I. = nombreuses absences électrocliniques avec P.O. rythmiques à 3/s. — A 21 ans : bouffées diffuses et rythmiques de P.O. avec absences dont la fréquence varie de 3 à 2. — A 22 ans : absences avec P.O. rythmiques, lents, à 2/s. — A 19 ans : à l'H.P.N. : bouffées de P.O. à 2 1/2/s maximum frontal qui deviennent des P.O. à 1-1 1/2/s de durée de 8 secondes sans traduction clinique. — A 20 ans : à l'H.P.N. : bouffées brèves et diffuses de P.O. lents et irréguliers, à 2/s, bouffées de P.P. rapides et acérées suivies d'ondes lentes rythmiques.
12	F	8	Néant L.T. 3979	Absences P.M. à 8 ans compliquées de G.M. à la puberté ; absences de plus en plus rebelles.	
13	M	14	T.C. à 14 ans par coups de mar- teau sur le front H.N. 64785	Crises généralisées à 14 ans 3 jours après son T.I.C. Depuis conserve crises et absences avec myoclonies.	
14	F	7	Néant L.T. 4159	Absences P.M. à 7 ans, crises à 11 ans. Depuis recrudescence des absences.	
15	F	4	Retard psycho- moteur net. Encéphalopathie probable. L.T. 4693	1 ^{re} crise à 4 ans et absences à 6 ans. Nette aggravation - crises et absences depuis 19 ans.	

16	M	12	Plaie de la région frontale avec léger T.C. L.T. 4363	Grandes crises de réveil à 12 ans. Absences avec myoclonies surajoutées depuis de plus en plus rebelles.	— A 14-16 ans : P.O. rythmiques à 3/s. — A 21-22 ans : P.O. lents à 2/s diffus, rythmiques, en brèves bouffées survenant de façon irrégulière, tantôt prédominant à droite, tantôt à gauche sans traduction clinique apparente.
17	F	12	Mère comitiale A 11 ans : T.C. sévère par chute de 4 mètres. L.T. 4931	1 ^{re} gde crise à 12 ans ; A 17 ans : apparition d'absences sans automatisme rebelles, majorées au moment des règles.	— A 21 ans : P.O. diffus lents dégradés à 2/s. A l'H.P.N. durant 15", décharges de P.O. lents entremêlés parfois de P.P.O. avec absence clinique. — A 22 ans : seulement avec mégimide : longues bouffées de P.O. lents et de P.P.O. sans manifestation clinique apparente.
18	F	12	Néant L.T. 4762	Myoclonies en flexion à 12 ans. Gdes crises et absences à partir de 20 ans.	— Nombreux E.E.G. de 15 à 20 ans : P.O. diffus à prédominance droite augmentée à la S.L.L., H.P.N. sans caractère rythmique particulier. — Pas d'E.E.G. de 20 à 30 ans.
19	M	14	Débilité mentale légère. L.T. 5144	A 14 ans : apparition d'absences très fréquentes. Gdes crises surajoutées à partir de 18 ans. Aggravation à 23 ans.	— A 31 ans : spontanément bouffées diffuses de P.O. extrêmement lents et dégradés. L'H.P.N. augmente ces P.O. dont la fréquence varie de 2 à 1 ; décharges rythmiques plus longues avec absence clinique.
20	F	14	Scarlatine avec atteinte encéphalitique. L.T. 4565	A 14 ans : absences et crises généralisées de plus en plus rebelles. Détérioration psychique progressive.	— A 18 ans : 3 P.O. rythmiques avec absence électroclinique. — A 23 ans : absence électroclinique à l'H.P.N. de 25 secondes avec P.O. lents et dégradés à 2,5/s au début, 2 à la fin.
21	M	8	Néant L.T. 5198	Absences P.M. à 8 ans devenues rebelles ensuite avec élévation tête, clo- nies ; compliquées de grandes crises généralisées.	— A 26 ans : nombreuses bouffées de P.O. lents à 2/s et dégradés. — A 27-29-30 ans : bouffées de 2 P.O. dégradés diffus avec clonies des paupières augmentées par l'hyperpnée où elles sont plus longues et s'accompagnent d'absences cliniques. — Premier E.E.G. : 3 P.O. rythmiques avec absence électroclinique. — A 16-17 ans : spontanément et à l'H.P.N. : bouffées de P.O. lents et irréguliers, à 2/s sans traduction clinique apparente ; bouffées rythmiques et toujours brèves.

O.	S.	D.	Antécédents	Type de début div. manifestations	Sémiologie Electroencéphalographique
22	F	12	Néant C.J. 4949	Absences à 12 ans. A 13 : gdes crises - absences de plus en plus rebelles.	— A 13-14 ans : nombreuses absences électro-cliniques avec P.O. rythmiques de 2 1/2 à 3/s. — A 16-17 ans : intenses décharges à l'H.P.N. de P.O. lents à 2/s rythmiques dont une plus longue s'accompagne d'une absence clinique.
23	F	11	Néant C.J. 2470	A 11 ans : crises souvent adversives à droite avec absences très améliorées jusqu'à 15 ans. A 18 ans : recrudescence des absen- ces.	— A 11 ans : P.O. lents bifrontaux - absence électroclinique avec P.O. rythmiques à 3/s. — De 12 à 15 ans : E.E.G. normaux. — A 15 ans 1/2 : absence électroclinique à l'H.P.N. avec 3 P.O. rythmiques. — A 18 ans : longue décharge de P.O. rythmiques à 2/s à majoration antérieure très nette avec modification de la conscience.
24	F	9 1/2	Frère comitial. Née cyanosée par forceps. Arriération mentale. C.J. 1585	Gde crise à 9 ans 1/2. Absences peu après. Ma- nifestations de plus en plus rebelles.	— A 11 ans : P.O. lents à 2, 2 1/2/s dégradés dans les régions antérieures - longues décharges avec modification de la conscience. — A 12 ans : tracés identiques. — A 20 ans : P.O. lents intéressant surtout les régions frontales. — A 22 ans : P.O. lents, irréguliers spontanés en pré-fron- tal diffusant lors de l'H.P.N.
25	F	8	Néant C.J. 8542	Absences à partir de 8 ans plus ou moins bien traitées. Gde crise à 15 ans. Intrication des deux depuis.	— Tous les premiers E.E.G. : tracés de P.M. pur à 3 P.O. — A 17 ans : spontanément décharges de P.O. irréguliers lents, à 1 1/2/s tantôt diffus, tantôt localisés sur l'un des deux hémisphères. l'H.P.N. à 3 reprises absences électrocli- niques avec P.O. diffus rythmiques lents à 2/s.
26	F	5 1/2	Mère : absences P.M. de 6 à 8 ans. C.J. 202	A 5 ans 1/2 début d'un P.M. typique. 1 ^{re} gde crise à 14 ans depuis lors sous traitement - absences ra- res, gdes crises fréquen- tes.	— A 7 ans : tracé de P.M. pur typique. — De 7 à 14 ans : persistance de décharges de 3 P.O. ryth- miques synchrones. — A 17 ans : spontanément : P.O. lents diffus à 2/s à prédominance frontale. l'H.P.N. multiplie les décharges de P.O. lents intéressant électivement les électrodes pré-fron-

27	F	14	Néant H.C. 16920	Aggravation à 20 ans. Gde crise du réveil à 14 ans ; absences remarquées vers 18. Nette aggravation à partir de 19 ans - Intrication G.M. - absences de plus en plus rebelles aux divers traitements.	tales et médio-frontales et parfois en même temps la seule région temporale gauche. — A 20 ans : nombreuses décharges de P.O. lents synchrones à prédominance antérieure, rythmiques. — A 22 ans : tracé un peu lent, spontanément nombreuses absences électrocliniques avec 3 P.O. rythmiques de durée assez longue. — A 23 ans : spontanément et H.P.N. : nombreuses absences électrocliniques dont la fréquence varie de 3 à 2/s. — A 24 ans : tracé assez comparable au précédent. — A 25 ans : de nombreux tracés montrent chaque fois des absences électrocliniques de durée assez longue, accompagnées de P.O. lents à 2/s. — A 26 ans : à l'H.P.N. : une absence électroclinique de durée 20" avec des P.O. rythmiques lents à 2/s.
----	---	----	---------------------	--	---

Absences Petit mal stricto sensu

dont l'expression électrique est caractérisée par des décharges de pointes-ondes rythmiques à 3 par seconde

28	M	7	Anoxie néonatale peu sévère. H.N. 53029	Absences P.M. à partir de 7 ans, améliorées par Diocésines arrêtées trop précocement, à partir de 16 ans : rebelles succès transitoire Zaronin ; jamais grande crise.	— A 12-13-14 ans : absence électroclinique spontanément et à l'H.P.N. avec 3 P.O. rythmiques synchrones. — A 20-21-22 ans : courte bouffée de P.O. rythmiques à 3/s synchrones mais à prédominance antérieure sans traduction clinique.
29	F	6	Néant H.N. 33510	Petit Mal rebelle depuis l'enfance amélioré à la puberté où ne persistent que de rares absences.	— A 24 ans : persistance de signes de P.M. lors de la seule inhalation d'azote - courte décharge de 4" de 3 P.O. rythmiques.

O.	S.	D.	Antécédents	Type de début div. manifestations	Sémiologie Electroencéphalographique
30	F	7	Hémorragie méningée à la naissance avec cyanose. H.N. 48094	P.M. depuis 7 ans bien amélioré récemment par Suxinitin mais non guéri à la puberté.	— A 17-18 ans : seulement lors de l'inhalation d'azote une absence électroclinique de 10" avec 3 P.O. rythmiques.
31	F	5	Néant H.N. 48921	Absences P.M. depuis 5 ans améliorées par traitement arrêté à 14 ans. Réapparition d'absences à 16 ans, très brèves et peu gênantes.	— A 17-18 ans : courtes bouffées à l'H.P.N. de 3 P.O. rythmiques ; une plus longue avec absence électroclinique) bloquées par ordre à la malade.
32	F	10	Néant C.J. 1844	Absences P.M. brèves pures depuis 10 ans plus ou moins bien traitées. Persistance des absences après la puberté, au moment des règles, jusqu'à présent (36 ans) ; 1 ^{re} gde crise à 35 ans puis 3 en un an.	— 1 ^{er} E.E.G. à 25 ans : spontanément normal, mais courte bouffée de 3 P.O. rythmiques lors de la stimulation photocardiazolique. — A 30 ans : courte bouffée à l'H.P.N. de 3 P.O. rythmiques. — A 36 ans : spontanément, absence électroclinique de 15 secondes avec 3 P.O. rythmiques. H.P.N. de plus longues décharges de P.O. rythmiques à 3/s bloquées par ordre brutal à la patiente.
33	F	10	Néant C.J. 8478	P.M. typique à 10 ans, G.M. à 16 ans ; après 1 ^{res} règles. Rares absences malgré traitement.	— A 13-14 ans : P.M. typique avec 3 P.O. — A 16 ans : tracé normal. — A 17-18 ans : spontanément et H.P.N. : courtes bouffées de 3 P.O. rythmiques synchrones mais à prédominance antérieure sans manifestation clinique.
34	F	8	Néant H.N. 37003	Absences à 8 ans pluri-quotidiennes diminuant de fréquence à la puberté, disparaissant à 23 ans. A 27 ans : après sa 2 ^e grossesse, réapparition de courtes absences à l'occasion de contrariétés.	— A 30 ans : à l'H.P.N. très brève décharge infra-clinique de 3 P.O. rythmiques à majoration antérieure. à 31 ans : tracé identique.

35	F	6	Néant C.J. 2939	Depuis 6 ans : absences P.M. pluriquotidiennes, persistant après la puberté ; jamais de gde crise sous traitement.	— A 7 ans : spontanément, H.P.N., S.L.I. absences P.M. avec 3 P.O. rythmiques. — A 17 ans : à l'H.P.N. absence électroclinique de 14" avec 3 P.O. rythmiques. — A 18 ans : en cours d'H.P.N. une seule brève décharge de P.O. irréguliers ; dans les seules régions frontales sans traduction clinique.
36	M	5	Néant H.N. 41737	Absences type P.M. à 5 ans, jamais traitées. Depuis 18 ans : diminution des absences ; à 22 ans à la suite d'un T.C. bénin, status P.M. de 12 heures ; depuis traitement, persistance de rares absences.	— A 18 ans : H.P.N. brèves absences électrocliniques de 2" avec 3 P.O. rythmiques diffus et synchrones. — A 22-23 ans : brèves absences typiques à l'H.P.N. avec 3 P.O. rythmiques.
37	M	10	Néant H.N. 30579	Absences type P.M. depuis 10 ans, mal traitées, persistant et se répétant sans arrêt avec recrudescence marquée vers 30, 39, 48 ans. Jamais de gde crise.	— A 50 ans : à l'H.P.N. brève décharge de 3 P.O. rythmiques diffus et synchrones sans traduction clinique.
38	M	3	Né cyanosé réanimé. C.J. 2681	A 3 ans : début des absences pluriquotidiennes, traitées assez irrégulièrement ; 1 ^{re} gde crise à 13 ans ; depuis avec un traitement bien conduit, peu de manifestations (pas de grande crise, rares absences).	— A 6 ans : tracé de P.M. pur typique ; — A 7-8 ans : tracés identiques. — A 10 ans : brève absence électroclinique à H.P.N. — A 11 ans : à l'H.P.N. plusieurs bouffées de P.O. rythmiques à 3,5 par seconde au début se transformant rapidement en 3/s semblant débiter parfois en frontal et accompagnées d'absences cliniques. — A 16-17-18 ans : tracés normaux.
39	M	10	Encéphalite ourlienne à 10 ans. H.N. 55236	1 ^{re} crise généralisée peu de temps après son encéphalite ; depuis absences et gdes crises assez rebelles malgré traitement.	— A 12-13 ans : tracé de P.M. typique à 3 P.O. rythmiques synchrones. — A 17 ans : absences électrocliniques avec 3 P.O. rythmiques synchrones à l'H.P.N. — A 19 ans : apparition de P.O. lents à 1/s isolés dans les régions frontales postérieures et vertex - spontanément et H.P.N. ; absence avec 3 P.O. rythmiques synchrones.

O.	S.	D.	Antécédents	Type de début div. manifestations	Sémiologie Electroencéphalographique
40	F	26	Sanatorium depuis 2 ans avec I.N.H., streptomycine. H.N. 66055	A 26 ans : au 6 ^e mois de sanatorium apparition d'absences surtout nettes au moment des règles.	— A 27 ans : pas d'anomalie spontanée, mais avec 0,6 mg/kg mégimide, on obtient une absence électroclinique de 18 secondes avec P.O. rythmiques réguliers, synchrones, diffus initialement à 3,5/s mais très rapidement à 3/s ; 5 secondes après les 10 mg de valium arrêt de ces anomalies.
41	M	18	Convulsions hyperthermiques à 2 ans. H.N. 62408	— A 18 ans première gde crise suivie d'absences rares ne le gênant pas. — Rien de 23 à 30 ans. Nouvelles crises et absences récemment.	— 1 ^{er} E.E.G. à 30 ans : harmonique inférieur du rythme de base ; brève absence électroclinique de 5" à l'H.P.N. avec 3 P.O. rythmiques.
42	F	18	Néant C.J. 5255	depuis 18 ans, courtes absences surtout au moment des règles. 1 ^{re} crise à 20 ans. Rien pendant 2 grossesses ; depuis avortement à 25 ans, nouvelles absences.	— A 20 ans : E.E.G. spontané normal ; avec 0,8 mg/kg de mégimide on provoque à 4 reprises des brèves bouffées de 3 P.O. rythmiques avec absences. — A 25 ans : H.P.N., à chaque fois, absence électro-clinique avec 3 P.O. synchrones et diffus durant 22 secondes.
43	F	25	Néant H.N. 54007	A 25 ans : au 7 ^e mois de grossesse : absences pluri-quotidiennes une fois status P.M. A 27 ans : au moment des règles de même.	— A 27 ans : E.E.G. spontané normal ; avec 0,5 mg/kg de mégimide ; une décharge de 3 P.O. rythmiques synchrones avec brève absence.
44	M	17	Néant C.J. 719	A 17 ans : myoclonies M. Inf. A 21, 26 ans : gde crise depuis 26 ; absences peu fréquentes et gdes crises.	— A 28 ans : spontanément et H.P.N. : très nombreuses bouffées de P.O. rythmiques à 3,5/s. — A 29-30-32 ans : E.E.G. normaux. — A 39 ans : décharges pendant 6 secondes de 3 P.O. rythmiques synchrones sans manifestation clinique. — A 41-42-43 ans : H.P.N. courtes décharges de 3 P.O. rythmiques à prédominance antérieure nette et intéressant une fois la seule région frontale.

45	F	16	Néant H.N. 49824	apparition puberté ; absences et gdes crises persistant depuis ; bien contrôlés traitement ; recrudescence ménopause.	— A 45 ans : E.E.G. spontanément ne montre qu'un rythme lent mais après inhalation pendant 14" d'azote : 2 courtes bouffées de 3 P.O. rythmiques synchrones sans traduction clinique.
46	F	14	Néant H.N. 40661	1 ^{re} crise à 14 ans ; Absences associées depuis 15 ans 1/2. Rien pendant sa grossesse mais depuis recrudescence.	— A 16 ans : courte bouffée de 3 P.O. rythmiques. — A 17 ans : simple recrutement. — A 18 et 20 ans : simple absence électroclinique à l'H.P.N. avec 3 P.O. rythmiques. — A 23 ans : nombreuses décharges brèves de 3 P.O. rythmiques à l'H.P.N.
47	F	15	Episode nasal infectieux à 15 ans. H.N. 54653	Après cet épisode absences et gdes crises rares. Recrudescence au moment de ses grossesses ; rares absences à 61 ans.	— A 47 ans : rythme de base un peu lent avec brèves décharges de 3 P.O. rythmiques lors de l'H.P.N. — A 51 ans : tracé identique. — A 61 ans : absence typique avec 3 P.O. rythmiques synchrones lors de l'H.P.N.
48	F	20	Néant C.J. 7570	Absences à 20 ans pratiquement toujours au moment des règles. 1 ^{re} gde crise à 26 ans puis 2 en 6 mois - brèves absences persistantes.	— A 20 ans : absences électrocliniques à l'H.P.N. avec 3 P.O. rythmiques diffus synchrones. — A 28 ans : courtes bouffées de 3 P.O. rythmiques à l'H.P.N. synchrones sans traduction clinique.
49	M	16	Néant H.N. 41373	De 16 à 17 ans ; absences avec myoclonies palpébrales. A 22 ans : à la fin d'une cure de sommeil à l'Eunocet 3 gdes crises ; rares absences accidentelles.	— A 23 ans : une brève bouffée de 3 secondes de 3 P.O. rythmiques synchrones diffus sans traduction clinique.

*Absences observées dans une forme d'épilepsie caractérisée par l'association
grandes crises-absences, pointes-ondes diffus, pointes-ondes rythmiques à 3 par seconde*

O.	S.	D.	Antécédents	Type de début div. manifestations	Sémiologie Electroencéphalographique
50	M	9	Néant L.T. 5243	A 9 ans : absences type P.M., rares au début puis allant s'aggravant. A 20 ans 1 ^{re} gde crise ; intrication absences - G.M. depuis mal contrôlée traitement.	- A 21 ans : Brève bouffée de P.O. diffus et synchrones. L'H.P.N. à 2 reprises ; absences électro-cliniques avec 3 P.O. rythmiques de durée 10 et 12 secondes.
51	M	2 1/2	Antécédents psychiatriques dans la famille. Hémorragie méningée à la naissance. H.N. 44007	A 2 ans 1/2 crise Hémigénéralisée. A 5 ans, absences plus gdes crises débutant dysthésies brachiales droites persistant depuis plus ou moins bien contrôlées par le traitement.	- A 5 ans : bouffée de P.O. diffus ou de P.O. lents bifrontaux. - A 14 ans : P.O. diffus, synchrones en bouffées, absence électroclinique H.P.N. avec 3 P.O. rythmiques. - A 16-18 ans : tracés identiques aux précédents. - A 19-21 ans : courte bouffée de P.P.O. ; brève (4 à 6") bouffée de 3 P.O. rythmiques.
52	F	6 1/2	Prématuré, à 7 mois 1/2 convulsions hyperthermiques de 2 à 3 ans ; primo-infection à 3 ans. H.N. 65708	Absences avec clonies palpébrales à 6 ans ; à 15 ans gde crise puis absences et crises assez bien contrôlées traitement.	- A 9 ans : 3 P.O. rythmiques à l'H.P.N. avec absence parfois P.P.O. et à la S.L.I. nombreux P.P.O. - A 12 ans : 3 P.O. rythmiques H.P.N. très aggravés par la S.L.I. - A 22 ans : un tracé normal. - A 23 ans : courte bouffée de P.O. irréguliers, rapides, souvent diffus ; l'inhalation d'azote donne rapidement une absence électroclinique, avec 3 P.O. rythmiques synchrones. - A 24 ans : brèves décharges de P.O. de P.P.O. diffus.
53	F	5	Sans antécédent notable.	Absences type P.M. à 5 ans ; gde crise à 8 ans	- A 24 ans : pas d'anomalie spontanée ; avec 2 mg/kg de méginide : décharges de P.O. rythmiques à 3/s durant 20"

54	F	3	H.N. 51330 Convulsions hyperthermiques à 1 an. C.J. 872	depuis absences et crises. Crise Hémiparésie généralisée à 3 ans; absences à 9 ans persistant après la puberté avec myoclonies, gdes crises rares.	avec modification de la conscience, puis 2 ^e après sous S.L.I. décharges de P.O. diffus et de P.P.O. — A 25 ans : brève décharge de 3 P.O. rythmiques à l'H.P.N. — A 3 ans : bouffées de 3 P.O. rythmiques, de P.O. diffus de P.P.O. à la S.L.I. — A 9 ans : 2 absences électrocliniques H.P.N. avec 3 P.O. rythmiques. — A 15 ans : tracé normal. — A 16 ans : à l'H.P.N. : 3 P.O. rythmiques en brèves bouffées, synchrones mais à prédominance frontale P.P.O. à la S.L.I. — A 12 ans : absence électroclinique avec 3 P.O. rythmiques; bouffées de P.O. irréguliers. — A 14 ans : réponse par recrutement à la S.L.I. — A 15 ans : absence électroclinique de 50 secondes avec 3 P.O. rythmiques synchrones et à prédominance antérieure très nette. — De 16 à 19 ans : tracés normaux. — A 20 ans : P.O. hémisphériques gauches; absence électroclinique avec 3 P.O. rythmiques synchrones, P.P.O. à la S.L.I. — A 21 ans : absence électroclinique à l'H.P.N. avec 3 P.O. rythmiques à prédominance antérieure. — A 11 ans : polypointes frontales droites et P.P.O. diffus, P.O. rythmiques à l'H.P.N. — A 12, 13, 14, 15, 16 ans : tracés normaux. — A 20 ans : lors de l'inhalation d'azote : 3 P.O. rythmiques synchrones.
55	F	8	Néant H.N. 49359	Apparition à 8 ans d'un P.M. assez rebelle au traitement; gde crise à la puberté; depuis absences et crises.	
56	M	10	Cousin épileptique; jumeau rouquin univertin; frère jumeau épileptique. C.J. 1207	A 10 ans : absences avec myoclonies palpébrales. A 13 ans : status P.M. après arrêt traitement rares absences; avec traitement une crise par an en moyenne.	
57	M	10	Cousin épileptique; jumeau rouquin univertin; frère jumeau épileptique. C.J. 1208	A 10 ans : absences et gde crise; absences rares après la puberté mais persistantes. Gdes crises bien contrôlées par le traitement.	— A 11 ans : absences électrocliniques H.P.N. avec 3 P.O. rythmiques synchrones, P.P.O. à la S.L.I. — A 13 ans : une bouffée de P.O. diffus. — 16 et 23 ans : tracés normaux (pas d'épreuve à l'azote).

O.	S.	D.	Antécédents	Type de début div. manifestations	Sémiologie Electroencéphalographique
58	F	10	Né cyanosé, réanimé après accouchement très difficile. C.J. 2063	Absences à 10 ans ; gdes crises à 12 ans toujours après les règles. Depuis persistance crises et absences assez bien contrôlées traitement.	— A 17 ans : très brève bouffée de 3 P.O. rythmiques synchrones sans modification de la conscience, mais parfois myoclonies palpébrales augmentées par l'H.P.N. — A 19 ans : brève bouffée de 3 P.O. rythmiques synchrones à prédominance antérieure. — A 20 et 21 ans : P.O. et P.P.O. postérieurs à la S.L.I. — A 23 ans : à la S.L.I. courte bouffée de 4 P.O. rythmiques à prédominance antérieure. — A 25 ans : spontanément absence électroclinique de 20" avec 3 P.O. rythmiques synchrones à majoration antérieure, P.P.O. à la S.L.I. — A 27 ans : P.P.O. irréguliers, diffus, spontanés et aggravés par l'H.P.N.
59	M	3	Néant C.J. 1877	Absences avec myoclonies à 3 ans ; première gde crise à 12 ans. Sous traitement pas de gde crise, rares absences lors fatigues ou changements d'habitude.	— A 5 ans : décharges de P.P.O. irréguliers, dans la forme et la topographie (tantôt O.G. ; tantôt F.D.), très aggravées sommeil et S.L.I. — A 9 ans : P.P.O. à la lumière. — A 12 ans : P.O. diffus majorés en temporal postérieur droit, P.O. et P.P.O. S.L.I. — A 16 ans : très rares pointes isolées en temporal droit. — A 17 ans : tracé normal. — A 18 ans : au cours de H.P.N. : brèves décharges de 3 P.O. rythmiques à prédominance antérieure sans manifestation clinique.
60	M	5	Accouchement difficile forceps, né cyanosé et réanimé. L.T. 4274	absences P.M. depuis 5 ans ; crises depuis 13 ans ; association des 2 depuis. Absences très fréquentes avec myoclonies.	— A 17 ans : rythme de base lent, P.O. diffus spontanés, P.O. rythmiques en courte bouffée dont la fréquence varie de 3 à 4.
61	M	7	Néant C.J. 2001	Absences pures à 7 ans, gde crise à 11 ans ; association des 2 depuis, ab-	— A 27 ans : brève bouffée H.P.N. de 3 P.O. rythmiques, H.P.N. et S.L.I. fréquentes réponses de P.P.O., à la S.L.I. pointes occipitales qui gagnent les régions frontales puis

62	F	4	Néant C.J. 4427	A 4 ans : absences avec myoclonies palpébrales ; quelques gdes crises depuis 20 ans ; absences favorisées règles et contrariétés.	sences surtout au moment des contrariétés.	diffusent. — A 39 ans : H.P.N. : courte bouffée de P.O. irréguliers prédominant dans les régions antérieures, S.L.I. : décharges intenses P.O. et P.P.O. postérieurs. — A 43 ans : spontanément P.O. diffus de haut voltage, l'H.P.N. multiplie les bouffées qui deviennent rythmiques à 3/s, avec absence électroclinique de 3". — A 48 ans : à l'H.P.N. : 2 bouffées de 4" de P.O. rythmiques dont la fréquence varie de 3 à 4.
63	F	14 mois	Née par le siège, prématurée à 7 mois, cyanosée. L.T. 4864	1 ^{re} s absences à 14 mois, fréquentes jusqu'à la puberté, plus espacées ensuite. Crises de gd mal depuis 15 ans rares.	— A 26 ans : à l'H.P.N. absences électrocliniques avec myoclonies et 3 P.O. rythmiques. — A 27 ans : 2 tracés ; absences électrocliniques 15" à l'H.P.N. avec P.O. et P.P.O. à 3/s synchrones, P.P.O. à la S.L.I.	— A 26 ans : à l'H.P.N. absences électrocliniques avec myoclonies et 3 P.O. rythmiques. — A 27 ans : 2 tracés ; absences électrocliniques 15" à l'H.P.N. avec P.O. et P.P.O. à 3/s synchrones, P.P.O. à la S.L.I.
64	M	10	Oncle paternel épileptique. C.J. 964	Absences P.M. à 10 ans, persistant après la puberté avec gdes crises rares.	— A 17 ans : H.P.N. plusieurs bouffées de P.P.O. à 3/s durant 2 à 4/s s'accompagnant d'une courte perte de conscience avec myoclonies palpébrales. — A 18 ans : absences avec myoclonies, 3 P.O. H.P.N. et S.L.I. — A 21-22 ans : H.P.N. et S.L.I. : P.O. irréguliers, diffus et synchrones. — A 23 ans : P.O. diffus, 2 décharges de P.O. rapides avec myoclonies. — A 30 ans : P.O. diffus spontanés.	— A 17 ans : H.P.N. plusieurs bouffées de P.P.O. à 3/s durant 2 à 4/s s'accompagnant d'une courte perte de conscience avec myoclonies palpébrales. — A 18 ans : absences avec myoclonies, 3 P.O. H.P.N. et S.L.I. — A 21-22 ans : H.P.N. et S.L.I. : P.O. irréguliers, diffus et synchrones. — A 23 ans : P.O. diffus, 2 décharges de P.O. rapides avec myoclonies. — A 30 ans : P.O. diffus spontanés.
65	F	9	Néant C.J. 7952	Absences P.M. à 9 ans avec myoclonies, gde crise à 13 ; association depuis, rebelle aux différents traitements.	— A 13-14 ans : P.O. spontanés réguliers, avec bouffée brève de 3 P.O. rythmiques augmentés par l'H.P.N. — A 15 ans : spontanément soit P.P.O. isolés siège variable, soit bouffée de 1 à 2" de 3 P.O. rythmiques sans expression clinique - P.P.O. à la S.L.I. — A 16 ans : pas d'anomalie spontanée. A l'H.P.N. à 2 reprises : 3 P.O. rythmiques synchrones, à prédominance antérieure nette - P.P.O. stimulation lumineuse.	— A 13-14 ans : P.O. spontanés réguliers, avec bouffée brève de 3 P.O. rythmiques augmentés par l'H.P.N. — A 15 ans : spontanément soit P.P.O. isolés siège variable, soit bouffée de 1 à 2" de 3 P.O. rythmiques sans expression clinique - P.P.O. à la S.L.I. — A 16 ans : pas d'anomalie spontanée. A l'H.P.N. à 2 reprises : 3 P.O. rythmiques synchrones, à prédominance antérieure nette - P.P.O. stimulation lumineuse.

O.	S.	D.	Antécédents	Type de début div. manifestations	Sémiologie Electroencéphalographique
66	F	12	T.C. avec coma de 36 heures à 12 ans par chute dans un escalier. L.T. 4919	15 jours après son T.C. : absences fréquentes et rares gdes crises. Association persiste depuis, rebelle à la thérapeutique.	— A 14 ans : un tracé normal. — A 15 ans : à la S.L.I. à 3 reprises absences électro-cliniques avec myoclonies, 3 P.O. rythmiques synchrones précédés de P.P.O. — A 15 ans 1/2 : à la S.L.I. 3 P.O. rythmiques diffus synchrones infracliniques. — A 16 ans : P.P.O. à la S.L.I. — A 17 ans : H.P.N., P.O. et P.P.O. diffus, P.P.O. rythmiques à la S.L.I. — A 18 ans : P.P.O. à la S.L.I.
67	M	11	Né éyanosé par forceps, réanimé ; convulsions hyperthermiques à 16 mois. C.J. 4107	Gde crise du réveil à 11 ans ; absences remarquées à partir de 16 ans ; association des 2 actuellement.	— A 17 ans : spontanément P.O. lents, isolés dans les 2 régions frontales, H.P.N. ; plusieurs brèves absences électrocliniques avec 3 P.O. rythmiques, P.P.O. à la S.L.I. — A 18-19 ans : P.P.O. diffus spontanés. — A 21-22 ans : brèves décharges H.P.N. de 3 P.O. rythmiques infracliniques.
68	M	4 1/2	Né cyanosé, réanimé avec décollement placentaire. C.J. 1923	Absences P.M. à 4 ans 1/2. Première gde crise morphique à 17 1/2. A 20 ans : absences plus fréquentes avec manifestations hypotoniques. A 30 ans : absences pluriquotidiennes.	— A 20-21 ans : soit courtes bouffées de P.P.O. de haut voltage très augmentées par la S.L.I., soit longues décharges augmentées par l'H.P.N. avec P.P.O. rythmiques à 3/s et absences cliniques. — A 22 ans : seulement quelques pointes isolées sur le vertex. — A 30 ans : spontanément et à la S.L.I. : P.P.O. ; H.P.N. : P.O. rythmiques à 3/s accompagnés simplement de discrètes myoclonies palpébrales.
69	F	10	Néant C.J. 6160	A 10 ans : état de mal d'absences. Sous traitement raccourci de ces malaises, 1 ^{re} gde crise à 18 ans. (Le contraste entre le peu de manifestations cliniques sous traitement et les très importantes	— A 12 ans : spontanément : P.O. diffus parfois localisés bouffées de P.O. parfois de P.P.O. rythmiques avec absences à la S.L.I. ; P.P.O. avec myoclonies. — A 13 ans : à la S.L.I. : P.O. irréguliers et brèves bouffées de 2nd de 3 P.O. rythmiques. — A 14 ans : P.P.O. spontanés ; à l'H.P.N. 3 P.O. rythmiques pendant 3rd sans traduction clinique ; absence avec 3 P.O. rythmiques synchrones à la S.L.I.

70	M	Néant L.T. 4976	Depuis 10 ans 2 types d'incidents critiques surtout au réveil : crises généralisées rares précédées de sensations torsion bras gauche, débutant par élévation du bras G. Absences avec mouvement d'élévation du bras gauche.	anomalies E.E.G. est à noter.)	— A 15-16 ans : H.P.N. nombreuses décharges avec 3 P.O. rythmiques sans manifestation clinique, P.P.O. à la S.L.I. — A 17 ans : bouffée de 3 P.O. rythmiques H.P.N. de 2 à 6" infraclinique, P.P.O. à la S.L.I. supprimés par élimination partie rouge du spectre. — A 18 ans : une seule et brève bouffée de 4 P.O. rythmiques de 2", P.O. et P.P.O. à la S.L.I. — A 16 ans : au repos bouffée diffuse de P.O. rythmiques à 3/s avec légère modification de la conscience - bouffée de P.P.O. rapides et diffus. — A 17 ans : spontanément bouffée de 5" de P.P.O. rythmiques à 3/s synchrones infracliniques ; H.P.N. : bouffées semblables à 2 reprises et nombreuses volées diffuses de pointes isolées.
71	F	Père comitial. H.N. 40566	A 22 ans apparition en même temps d'absences de gdes crises et de myoclonies.		— A 22 ans : décharges de P.P.O. diffus parfois de P.P. à H.P.N. : 2 courtes décharges de 3 P.O. rythmiques. — A 23-24-25 ans : tracés identiques au précédent. — A 28 ans : P.P.O. diffus spontanés et surtout S.L.I. — A 29-30-32 ans : les tracés sont normaux. — A 34 ans : à la S.L.I. : bouffée de P.O. et de P.P.O. postérieurs puis bouffée de 3 P.O. rythmiques infraclinique. — A 16 ans : spontanément, à plus de 20 reprises et sans traduction clinique, courtes bouffées bilatérales synchrones de P.P.O. irréguliers, rythmiques à 3/s. A la S.L.I. : P.P.O. — A 21 ans : P.O. et P.P.O. à la S.L.I. — A 22-25 ans : tracés normaux.
72	F	Père et frère épileptiques ; sœurs : myoclonies. C.J. 657	1 ^{re} crise à 16 ans ; absences à 16 1/2, depuis absences et crises intriquées.		— A 14 ans : il suffit de quelques éclairs à n'importe quelle fréquence pour donner des P.P.O. avec myoclonies suivis de 3 P.O. rythmiques avec absence (supprimés par élimination de la partie rouge du spectre. — A 20 ans : tracé identique au précédent. — A 22 ans : à la S.L.I. : bouffée de 3 P.O. rythmiques synchrones avec absence électroclinique.
73	F	Père diabétique et épileptique ; 1 frère : myoclonies palpébrales. C.J. 1568	A 14 ans : crise du réveil suivie d'absences, association des 2 depuis.		

O.	S.	D.	Antécédents	Type de début div. manifestations	Sémiologie Electroencéphalographique
74	F	19	Néant C.J. 3891.	Gde crise du réveil à 19 ans ; apparition d'absences à 27 ans ; intrication des 2 depuis.	— A 28 ans : spontanément et H.P.N. : brèves bouffées de P.O. irréguliers, synchrones. — A 37 ans : à l'H.P.N. : courte décharge infraclinique de 3 P.O. rythmiques uniquement dans les régions antérieures, P.O. et P.P.O. à la S.L.I.
75	F	14	Méningo-encéphalite dans son enfance, d'étiologie indéterminée. H.N. 28891	Absences à partir puberté surtout période menstruelle et persistantes ; gde crise à 26 ans ; intrication des 2 depuis.	— A 28 ans : uniquement à la S.L.I., riches décharges de P.O. synchrones diffus et de P.O. rythmiques à 3/s synchrones à prédominance antérieure et sans traduction clinique. — A 29 ans : décharges depolypointes-ondes à l'H.P.N. et à la S.L.I.
76	F	14	Père épileptique gd Mal. et P.M. H.N. 54753	Absences juste après les 1 ^{res} règles, persistant depuis. 1 ^{re} crise à 17 ans favorisée peut-être suxinilfin.	— A 12 ans : tracé de P.M. pur typique avec absences à 3 P.O. rythmiques. — A 13 ans : absence électroclinique de 18" H.P.N. avec 3 P.O. ; P.P.O. à la lumière. — A 18 ans : 3 absences de 6" avec 3 P.O. rythmiques P.P.O. à la S.L.I.
77	F	13	Néant H.N. 35706	Crises du réveil de 13 à 15 ans disparaissant à la puberté, réapparaissant ménopause en 1948. En plus depuis la ménopause courtes absences et statuts P.M.	— 1 ^{er} tracé à 56 ans : fréquentes bouffées de P.P.O. de haut voltage, synchrones à prédominance antérieure. — 2 ^e tracé à 62 ans : spontanément et surtout S.L.I. P.P.O. antérieurs, à l'H.P.N. brève décharge infraclinique de 3 P.O. rythmiques à prédominance antérieure.
78	F	12	Néant L.T. 4464	Apparition d'absences à la puberté rebelles depuis avec statuts P.M. A 15 ans : 1 ^{re} crise généralisée. Intrication des manifestations depuis.	— A 24 ans : absence électroclinique H.P.N. avec myoclonies de 15", avec 3 P.O. rythmiques synchrones ; P.P.O. diffus spontanés. — A 28 ans : à l'H.P.N. : brève décharge de P.P.O. et de 3 P.O. rythmiques synchrones mais à prédominance antérieure avec modification de la conscience.

Absences dont l'expression électrique est caractérisée par des décharges de pointes-ondes rythmiques rapides à 4 par seconde

79	M	4	Débilité mentale endogène (encéphalographie normale). L.T. 4424	P.M. à 4 ans, gdes crises à 8 ans, intrication des 2 depuis. Actuellement absences au réveil, une crise par mois.	— Jusqu'à la puberté ; tracé de P.M. pur typique avec 3 P.O. rythmiques. — A 25-26 ans : tracé bradyrythmique avec nombreuses décharges brèves de 4 P.O. rythmiques synchrones sans traduction clinique.
80	F	9	Néant C.J. 3447	A 9 ans : état confusionnel de durée 10' puis absences ; 1 ^{re} crise à 12 ans ; intrication des 2 depuis puberté ; recrudescence des absences au moment des règles.	— A 10 ans : importantes décharges de P.P.O. diffus à la S.L.T. — A 18 ans : spontanément : bouffées brèves de 4 P.O. rythmiques synchrones et diffus augmentées par l'hyperpnée avec parfois brusque arrêt de la respiration durant ces décharges. — A 20 ans : spontanément et H.P.N. : brèves décharges de 4 P.O. rythmiques diffus, le plus souvent ; parfois, intéressant les seules régions frontales.
81	M	7	Paratyphoïde à 7 ans. L.T. 4837	2 crises généralisées début paratyphoïde. Depuis absences P.M. à 11 ans, crises de plus en plus fréquentes.	— Tous les tracés précédents : décharges de 3 P.O. rythmiques et de P.P.O. — A 17 ans : H.P.N. : bouffée de 12" de 3 P.O. rythmiques infracliniques immédiatement suivie de P.O. irréguliers, avec des P.P.O. suivis d'une grande crise tonico-clonique typique enregistrée. — A 19 ans : à la 4 ^e minute d'H.P.N. : décharges de 4 P.O. rythmiques synchrones entrecoupées de P.P. durant 22", avec absence clinique.
82	F	9	Néant C.J. 1807	Absences pures de type P.M. de 9 à 14 ans, disparaissant à la puberté, mais à 18 ans absences de nouveau suivies de gdes crises assez bien stabilisées traitement.	— A 18 ans : H.P.N. : fréquentes et brèves bouffées de 4 P.O. rythmiques diffus infracliniques. — A 19-20 ans : tracés normaux sous traitement (diones). — A 21 ans : après arrêt traitement, bouffées infracliniques de 4 P.O. rythmiques.

O.	S.	D.	Antécédents	Type de début div. manifestations	Sémiologie
83	F	9	Néant C.J. 1424	Absences P.M. peu après la scarlatine persistantes après la puberté, en plus, 2 gdes crises à 15-16 ans.	— A 9 ans : décharges de P.P.O. de haut voltage, rythmiques autour de 3/s accompagnées d'une perte de conscience. — A 11 ans : intense bouffée de P.P.O. rythmiques. — A 12 ans : spontanément P.P.O. puis absence électroclinique de 15" avec 3,5 P.O. rythmiques diffus et synchrones. Nouvelles absences à l'H.P.N. et S.L.I. — A 19 ans 1/2 : brèves décharges de 4 P.O. rythmiques synchrones infracliniques.
84	F	8 1/2	Cousin P.M. C.J. 4101	Absences P.M. à 8 1/2, rebelles malgré traitement. 1 ^{re} gde crise à 11 ans ; intrication des 2 depuis. Nette aggravation à 19 ans.	— A 11 ans : courte bouffée de P.P. de haut voltage ; absence électroclinique à l'H.P.N. avec 3 P.O. rythmiques synchrones. — A 12 ans : P.P. région frontale, P.O. lents, régions postérieures, absences électrocliniques H.P.N. avec 3 P.O. rythmiques. — A 13 ans : une seule absence électroclinique à l'H.P.N. avec 3 P.O. rythmiques. — A 14 ans : à 2 reprises : l'H.P.N. absence électroclinique de 20" avec 4 P.O. rythmiques synchrones mais à prédominance antérieure. — A 16 ans : spontanément et H.P.N. : courte décharge de 4 P.O. rythmiques sans traduction clinique. — A 19 ans : l'H.P.N. pratiquée à 3 reprises longues décharges de P.O. lents, irréguliers, de 20 à 60" prédominant dans les régions antérieures et sur le vertex.
85	M	8	Néant C.J. 4019	Absences P.M. à partir de 8 ans, disparaissant vers 15 ans ; A 16 1/2 1 ^{re} gde crise avec rotation tête à droite, accentuation des crises depuis 2 ans ; réapparition des absences en même temps.	— A 21 ans : en fin d'H.P.N. assez longues bouffées de 4 P.O. rythmiques synchrones à prédominance antérieure, infracliniques. — A 22 ans : H.P.N. : à plusieurs reprises bouffées de P.P.O. irréguliers, dont la fréquence est autour de 4 par seconde. — A 24 ans : 4 ^e minute H.P.N. : brève bouffée de 4 P.O. rythmiques infracliniques.

86	F	7	Néant C.J. 1157	Absences P.M. à 7 ans ; rebelles, persistant après la puberté, plus rares cependant mais associées à des gdes crises.	— A 15 ans : spontanément H.P.N., surtout sous S.L.I. : P.P.O. rythmiques de haut voltage avec perte de conscience lorsque la bouffée dure plus de 4". — A 16 ans : l'H.P.N. déclenche très facilement des bouffées rythmiques de 3,5 P.O. avec réversion des yeux et myoclonies palpébrales. — A 21 ans : fréquentes et brèves décharges diffusées à prédominance antérieure de 4 P.O. rythmiques sans traduction clinique. — tracés dans son enfance non retrouvés.
87	F	6	Néant H.C. 21278	Absences très fréquentes depuis l'âge de 6 ans. 1 ^{re} crise généralisée à 14 ans. Intrication des 2 depuis ; avec la thérapeutique gdes crises assez bien contrôlées mais persistance des absences (léger zébrage, mais apparition de phénomènes délirants).	— A 20 ans : 17 absences électrocliniques ont été enregistrées en 23 minutes, s'exprimant électriquement par des P.O. rythmiques bilatéraux synchrones synchrétiques à 3 1/2 par seconde, de durée variant de 10 à 20 secondes. — A 22 ans : spontanément et à l'H.P.N. : 2 absences électrocliniques de durée environ 15 à 20" accompagnées de décharges de P.O. rythmiques synchrones à 4/s.
88	M	15	Néant C.J. 5404	Gdes crises assez fréquentes depuis 15 ans ; rares absences qui ne le gênent guère.	— A 17 ans 1/2 : à l'hyperpnée une décharge diffuse de 4 P.O. rythmiques durant 12 secondes, synchrones mais intéressant surtout les régions antérieures, sans traduction clinique. — A 23 ans 1/2 : une décharge de 40 secondes de 4 P.O. rythmiques prédominant dans les régions antérieures avec absences accompagnées de petits automatismes buccaux avec mouvements de perlèchement.
89	F	12	Néant H.C. 27590	A 12 ans, peu après les premières règles, grandes crises généralisées. Absences remarquées par la suite. Intrication des deux depuis.	— A 17 ans : nombreuses décharges de P.O. rythmiques à 4/s, associées à des P.P.O. — A 22 ans : absences électrocliniques avec P.O. rythmiques rapides à 3,5-4/seconde. — A 27 ans : incessantes décharges de P.O. rythmiques rapides dont les plus longues s'accompagnent d'une légère modification de la conscience.

O.	S.	D.	Antécédents	Type de début div. manifestations	Sémiologie Electroencéphalographique
90	F	15	Néant H.N. 66824	A 15 ans crises du réveil au moment des règles, rares après la ménopause; vers 50 ans absences récentes brèves.	— A 52 ans : à l'H.P.N. : 2 absences électrocliniques avec 4 P.O. rythmiques diffus et synchrones de durée 10 à 15".
91	F	22	Néant H.N. 47345	A 22 ans : 1 ^{re} crise généralisée se répétant au moment des règles. Cessation avec traitement mais apparition d'absences persistantes.	— A 40 ans : spontanément courtes bouffées de P.O. rythmiques à 4 par seconde synchrones; à l'hyperpnée : décharges de 4 P.O. rythmiques suivies au bout de 2 secondes de P.P. durant 1 seconde puis de P.P.O. durant 10 secondes s'accompagnant d'une absence avec révulsion des yeux et myoclonies palpébrales.
92	M	14	Néant H.N. 67800	A partir de 14 ans gdes crises et absences avec clonies hémiface droite, rotation de la tête vers la droite.	— A 14 ans : P.O. irréguliers, diffus, synchrones, bouffées de 3 P.O. rythmiques. — A 17 ans : à l'H.P.N. : bouffée de 3 P.O. rythmiques brèves, alternant avec une activité à 20/seconde. — A 22 ans : absence électroclinique à l'H.P.N. avec P.O. diffus et rythmiques à 4/seconde durant 8" suivie pendant 4" d'un rythme rapide à 22/seconde.
93	M	14	Néant C.J. 2199	1 ^{re} gde crise à 14 ans (une tous les mois) et absences avec traitement, disparition gdes crises, absences moins fréquentes.	— A 29 ans : fréquentes et brèves bouffées de 4 P.O. rythmiques synchrones sans modification de la conscience. — A 30 ans : P.O. diffus spontanés, H.P.N. plusieurs bouffées de 4 P.O. rythmiques de 10" synchrones sans traduction clinique. — A 35 ans : à l'H.P.N. nombreuses décharges infracliniques de 4 P.O. rythmiques synchrones mais à prédominance antérieure.
94	M	14	Néant H.N. 10114	A 14 ans : absences avec relèvement de la tête, clonies des paupières. 2 gdes crises à 17 ans, intrication des 2 depuis, mais assez mal traitée.	— A 17 ans : spontanément apparaissent des bouffées de P.O. rythmiques à 4 par seconde; à prédominance antérieure, mais synchrones; certaines accompagnées de secousses rythmées des paupières. L'H.P.N. les multiplie.

95	M	14	Discrets, épisodiques à 3 ans, C.J. 748	A 14 ans : Gde crise le matin au réveil précédée absence. Intrication des 2 depuis. Manifestations bien contrôlées, surtout Gdes crises avec thérapeutique - parfois myoclonies faciales.	— A 15 ans : Spontanément nombreuses bouffées de P.O. rythmiques à 3, à sec, précédées parfois de P.O. bifrontaux ; P.O. isolés bi-rolandiques intermittents. — A 17 ans : H.P.N. bouffées de P.P.O. au rythme de 3/s dans les deux régions frontales, en même temps P.O. irréguliers autres dérivations. — A 19 ans : courtes bouffées de 4 P.O. rythmiques synchrones multipliées par l'H.P.N. dont la durée varie de 1 à 7 secondes. — A 25 ans : l'H.P.N. P.O. rythmiques à 4/s prédominant nettement dans les régions antérieures.
96	F	14	Néant L.T. 4231	A 14 ans : crises généralisées et absences ; crises améliorées traitement mais absences rebelles.	— A 14 ans : 3 P.O. rythmiques à brève bouffée à l'H.P.N. et à la S.L.I. — A 20 ans : P.O. à la S.L.I. — A 27 ans : soit brèves bouffées de 4 P.O. rythmiques plus nombreuses à l'H.P.N. où elles dominent sur l'hémisphère droit. S.L.I. : bouffées diffuses infra-cliniques de 4 P.O. rythmiques.
97	M	13	Néant L.T. 4799	A 13 ans : absences avec miction, rares gdes crises mieux contrôlées que les absences par le traitement.	— A 19 ans : spontanément une bouffée de 4" de 4 P.O. rythmiques infraclinique.
98	F	14	Néant L.T. 4078	A 14 ans gdes crises avec absences. Sous traitement rares crises nocturnes avant les règles. Absences fréquentes.	— A 26 ans : spontanément et H.P.N. : une bouffée brève et infraclinique de 4 P.O. rythmiques. — A 29 ans : absence électroclinique de 20", à l'H.P.N. et S.L.I. avec 4 P.O. rythmiques suivis de P.O. rythmiques. — A 30 ans : spontanément bouffée de 4 P.O. rythmiques et de P.P.O. presque continus à l'H.P.N. sans traduction clinique. — A 32 ans : spontanément décharge de 4 P.O. rythmiques, de P.P. à 12/s, de P.O. localisée en F.S.D. ; à l'H.P.N. décharge de 4 P.O. rythmiques, suivis de P.P. à 12/s puis de P.P.O. (le tout durant 20").

<i>O.</i>		<i>S.</i>	<i>D.</i>	<i>Antécédents</i>	<i>Type de début déb. manifestations</i>	<i>Sémiologie Electroencéphalographique</i>
99		M	15	Sœur épileptique à 18 ans. C.J. 3731	Gde crise réveil à 12 ans avec absences rares et peu gênantes. Gdes crises assez nombreuses.	— A 17 ans : P.O. rythmiques H.P.N. à 3.5/s, P.P.O. à la S.L.I. — A 21-22 ans : courte bouffée de pointes-ondes diffus peu voltées, intéressant surtout régions antérieures. — A 23 ans : une bouffée de 10" à l'H.P.N. de 3.5 P.O. rythmiques. — A 25-26 ans : courte bouffée de 4 P.O. rythmiques. — A 27 ans : H.P.N. : décharge de rares P.O. dans les 2 régions frontales, puis bouffée de 4 P.O. rythmiques synchrones. — A 28 ans : H.P.N. : une bouffée de 4 P.O. rythmiques.
100		F	14	Néant L.T. 4577	Après puberté gdes crises et absences intriquées et rebelles.	— A 19 ans : spontanément, à 2 reprises, activité critique qui se caractérise par une désynchronisation de tout le tracé, suivie volée de P.P. à 14/s puis de P.P.O. à 4/s, le tout durant 6", au cours de l'H.P.N. courtes et fréquentes décharges de 4 P.O. rythmiques - à la S.L.I., P.P. à 14/s suivis de P.P.O. avec clonies des paupières.
101		F	14	Néant L.T. 4466	Après puberté crises généralisées, état de mal et confusion ; intrication de- puis crises et absences.	— A 26 ans : spontanément à 2 reprises absences cliniques avec bouffées de 20 à 25" de 4 P.O. rythmiques. A l'H.P.N. très nombreuses et brèves bouffées de 4 P.O. rythmiques sans traduction clinique apparente.
102		M	14	A 9 ans : traumatisme crânien avec P.C. (sa tête a été prise dans un arbre de transmission) C.J. 2106	Début des absences à 14 ans durant 10 à 20" - gdes crises généralisées à 15 ans toujours précédées d'une multiplication des absences. Sous traitement pratiquement pas de gdes crises mais persistance des absences, surtout le matin.	— A 32 ans : à plusieurs reprises, bouffées rythmiques à 3 par seconde, synchrones dans l'ensemble des dérivations durant de 30 à 40" accompagnées d'une perte incomplète de la conscience. L'H.P.N. favorise ces longues décharges, la S.L.I. sans effet. — A 33 ans : un tracé normal. — A 34 ans : spontanément on voit apparaître de courtes décharges de P.O. rapides, dont la fréquence est de 4 à 5 par seconde, toujours infraliquines, intéressant uniquement les régions frontales et la partie antérieure du vertex ; à la fin de l'H.P.N. : bouffées identiques plus fréquentes et en- cours plus brèves.

— A 35 ans : spontanément et à l'H.P.N. absences électro-cliniques durant chaque fois 40" avec 4 P.O. rythmiques ; par ailleurs P.O. rapides, rythmiques à 4 par seconde, intermittents dans les seules régions frontales.

— A 14 ans : seulement à la S.L.I. décharges de P.O. bilatérales synchrones symétriques.

— A 16-17-18 ans : les différents tracés montrent simplement, malgré la persistance des absences, des décharges de P.O. et de P.P.O. bilatérales synchrones.

— A 22 ans : spontanément et à l'H.P.N. fréquentes absences électrocliniques, longues, mais bloquées par les stimulations auditives accompagnées de décharges de P.O. rythmiques toujours rapides (3 1/2 à 4 1/2/s).

103

F

14

Néant
G.J. 15716

Gdes crises tonico-cloniques généralisées à 14 ans. Absences atypiques remarquées par la suite, peu sensibles au traitement, majorées au moment des règles. Gdes crises bien contrôlées par la thérapeutique.

Absences caractérisées par des décharges dont le point de départ semble être les régions frontales ou paramédianes

104

M

7 1/2

Né cyanosé réactionné.
H.N. 66999

A 7 ans 1/2 absences P.M. avec rotation de la tête à droite, rebelles à la thérapie. Pas de G.M. sous traitement.

— A 11 ans : à l'H.P.N. 2 absences électrocliniques avec myoclonies et P.O. rythmiques synchrones.

— A 14 ans 1/2 : l'H.P.N. fait apparaître P.O. lents bifrontaux et vertex fréquents sans traduction clinique apparente.

— A 16 ans : absences caractérisées par des décharges de 3 P.O. rythmiques synchrones mais toujours précédées de P.O. lents intéressant région frontale et vertex, se terminant toujours en bifrontal.

(*Evolution des anomalies électriques dans le temps depuis 8 ans ? point de départ médio-frontal ?*)

O.	S.	D.	Antécédents	Type de début div. manifestations	Sémiologie Electroencéphalographique
105	M	9	Né par le siège, cyanosé, réanimé. C.J. 2349	Absences P.M. à partir de 8 ans avec adversion tête à gauche ou à droite, rebelles au traitement. 1 ^{re} gde crise à 12 ans; institution des 2 dépuis. A partir de 20, nette amélioration; persistance de rares absences.	— A 10 ans : spontanément et H.P.N. : bouffées de 3 P.O. rythmiques débutant régions frontales ne se généralisant que secondairement avec absence clinique. — A 11 ans : 2 tracés normaux. — A 12 ans : ondes lentes bifrontales qui précèdent lors de l'H.P.N. 2 décharges de 3 P.O. rythmiques de 10^{es} avec absence. — A 13 ans : asymétrie entre les 2 hémisphères; région pré-frontale droite : siège de bouffées d'ondes lentes à 2-3/s puis à l'H.P.N., faisant suite à ces ondes lentes pré-frontales droites, absence clinique avec 3 P.O. rythmiques. (<i>atteinte frontale droite para-médiane?</i>) — A 14 ans : P.O. lents isolés région frontale droite; à l'H.P.N. à 3 reprises bouffées rythmiques de 3 P.O. précédées de longues décharges P.O. et ondes lentes région frontale droite. — A 17 ans : unique et brève bouffée de P.O. rythmiques dans les seules régions frontales. — A 21 ans : tracé normal.
106	M	6	Cousin issu de germain P.M. guéri à 15 ans. C.J. 1209	A 6 ans : absences avec marmonnements, gestes M.S.G., légère torsion du pied G. en dedans.	— A 6 ans 1/2 : spontanément pointes et P.O. isolés dispersés de façon irrégulière, tantôt en temporal droit, tantôt en temporal gauche, mais bientôt débutant dans les 2 régions frontales une bouffée de 20" de 3,5 P.O. rythmiques avec absence clinique (mouvements automatiques mains et pieds gauche, globes oculaires roulant de D. à G. — A 7 ans 1/2 : spontanément décharges de P.P.O. à 3/s avec absence de 20". A l'H.P.N. absence avec 3 P.O. rythmiques. — A 9-9 1/2-10 ans : absences avec 3 P.O. rythmiques synchrones. — A 13-14-15-16 ans : tracés normaux. — A 19-20 ans : P.O. rapides uniquement en frontal, puis 3 P.O. rythmiques débutant nettement en frontal.

107	M	6	Frère aîné épileptique (G.M.), C.J. 2555	A 9 ans : 1 ^{re} gde crise; à 9 1/2 état de mal d'absences toujours rebelles depuis. A 22 ans toujours état de mal d'absences, absences, gdes crises rares.	— A 10 ans : très intense foyer épileptogène frontal droit diffusant fréquemment dans l'ensemble des dérivations. — A 22 ans : spontanément rares décharges de P.O. prédominant dans les régions frontales; à l'H.P.N. : 5 absences avec P.O. rythmiques initialement à 3/5 débutant toujours par des P.O. dans les 2 régions frontales et médio-frontales et se terminant par des P.O. lents sur le vertex. <i>La décharge initiale semble séjurer régions frontales pour gagner très vite l'ensemble des structures cérébrales.</i>
108	M	9	Néant H.N. 35445	A 9 ans : absences P.M. non traitées. gdes crises à partir de 13 ans; intrication des 2 depuis; pas d'amélioration avec traitement; parfois absences avec aversion tête à droite.	— A 22 ans : H.P.N. : 1 bouffée de 4 P.O. rythmiques avec modification de la conscience, yeux revulsés; avant et après cette décharge P.O. lents localisés région frontale droite qui semble bien être le départ de ces absences.
109	F	10	A 5 ans 1/2, à la suite scarlatine, épisode épileptique fébrile avec une hémiparésie gauche. C.J. 6488	Absences très fréquentes à partir de 10 ans, avec révulsion des yeux sans automatisme, bien améliorées. Jamais gde crise sous traitement.	— A 12 ans : spontanément bouffée de 3,5 P.O. rythmiques de 5" avec absence. L'H.P.N. entraîne anomalies presque permanentes région fronto-temporale droite avec P.O. irréguliers. A 5 reprises, ces décharges focales sont remplacées par des bouffées rythmiques de 3 P.O. avec absence clinique. — A 13-14 ans : 3 tracés identiques avec des décharges de P.O. en temporal droit et à l'H.P.N. des absences électrocliniques avec 3 P.O. rythmiques débutant toujours en frontal. — A 15-16-17 ans : tracés normaux sous traitement. — A 18 ans : P.O. bifrontales puis absence électroclinique avec 3 P.O. rythmiques débutant en frontal.
110	M	9	Naissance difficile, cyanosé ré-animé; traumatisme para-sagittal obstétrical. C.J. 3156	A 9 ans : après rougeole gde crise puis absences P.M. peu de temps après; intrication des 2 depuis.	— A 34 ans : Pointes spontanées siégeant uniquement à la partie médiane du vertex; absence avec 3 P.O. rythmiques débutant en frontal; — A 37 ans : pointes à la partie antérieure du vertex, l'H.P.N. fait apparaître des décharges de P.O. rythmiques à 2,5/s dans les seules régions frontales et vertex de durée 5 à 7 secondes accompagnés brève pause respiratoire.

O.	S.	D.	Antécédents	Type de début div. manifestations	Sémiologie Electroencéphalographique
111	M	8 1/2	Néant C.J. 3145	A 5 ans : gde crise généralisée. A 6 : plus de crise mais absences avec rotation de tête. A partir de 14 ans, intrication crises et absences.	— A 8 ans : P.O. irréguliers, synchrones, H.P.N. : absence électroclinique avec 3 P.O. rythmiques en apparence synchrones. — A 11 ans : P.O. rythmiques à majoration antérieure très nette ; à l'H.P.N. : absence électroclinique semblant débiter en frontal. — A 16 ans : l'H.P.N. à 3 reprises bouffées de P.O. rythmiques initialement à 3 par seconde, intéressant d'abord les régions antérieures puis l'ensemble des dérivations durant 30" et se terminant par une décharge de P.O. irréguliers et intermittents régions antérieures (absence clinique). — A 18 ans : spontanément P.O. rythmiques à 3 ou 4 par seconde, intéressant initialement la seule région frontale D et diffusant au bout de 6", infracliniques ; après persistance ondes lentes à 4/s dans les régions frontales ; l'H.P.N. fait apparaître des décharges intéressant électivement les régions frontales. (<i>voir initial face interne lobe frontal droit ?</i>)
112	M	5	Débile mental ; atrophie corticale frontale modérée, confirmée par l'encéphalographie gazeuse. H.C. 24866	Absences très fréquentes à l'âge de 5 ans (séjour en maison spécialisée de 5 à 15) Gdes crises généralisées apparues à 12 ans. A 18 ans : persistance gdes crises assez fréquentes malgré thérapeutique ; absences atypiques relativement fréquentes.	— A 15 ans : spontanément et à l'H.P.N. nombreuses décharges de 3 P.O. rythmiques semblant débiter nettement en frontal. — A 17 ans : de nombreux tracés avec des accidents paroxystiques de P.O. rythmiques dont la fréquence varie d'un examen à l'autre (tantôt 2 1/2, tantôt 3, tantôt 4/s) mais dont la <i>projection électrique sur la région fronto-centrale droite est constante</i> ; la diffusion de ces paroxysmes est toujours secondaire ; leur début semblant se faire dans les régions antérieures.
113	M	15	Né prématuré à 7 mois. C.J. 9812	A 15 ans : changement de caractère. A 16 ans : absences avec répétition des mots, améliorées par	— A 17-18 ans : spontanément P.O. isolés dans les régions frontales parfois du seul côté droit. A plusieurs reprises apparaissent P.O. rythmiques initialement à 3 se rallongeant toujours un peu par la suite, débutant souvent

114	M	15	Néant C.J. 9977	le traitement hydantoïnes, suximifin.	région frontale et spécialement du côté droit, se terminant toujours en bifrontal. A l'H.P.N. : 2 absences électrocloniques de sémiologie identique, avec automatismes verbaux de 20 à 25". — A 18 ans : tracé normal sous traitement. — A 13-18 ans : tracés assez identiques : l'H.P.N. P.O. lents sur les 2 régions frontales et sur le vertex, bouffées de 3 P.O. rythmiques, débutant dans les régions frontales, se généralisant au bout d'une dizaine de secondes. Lors de la généralisation légère modification de la conscience. — 1^{er} Tracé : décharges de 3,5 P.O. rythmiques bifrontales et vertex durant 24" avec parfois bouffées diffuses et étonies palpébrales - début et fin toujours en frontal. — 2^e tracé : P.O. lents irréguliers sur les régions frontales et sur le vertex antérieur - une absence avec 3,5 P.O. rythmiques et diffus commençant et se terminant toujours par des P.O. lents bifrontaux (région frontale semble bien être le départ des crises). — A 15 ans : 2 bouffées de 3 P.O. rythmiques débutant régions frontales avec absence clinique. — A 16 ans : à l'H.P.N. : absence de 28" commençant et se terminant en frontal. — A 17 ans : H.P.N. entraîne d'abord des ondes lentes rythmiques à 3 par seconde dans le seul hémisphère gauche (prédominant en temporel) puis une décharge de 3 P.O. rythmiques débutant régions frontales pour ne se généraliser que secondairement. Absence avec automatismes gestuels. — A 19-19 ans 1/2 : tracés identiques, P.O. rythmiques à 2,5 par seconde débutant dans les régions frontales et sur le vertex, ne diffusant jamais dans l'ensemble des régions où l'on note le plus souvent des ondes lentes rythmiques. — A 23 ans : avec 0,5 mg/kg de mégitide : décharge de 3 P.O. rythmiques apparaissant de façon bien plus précoce en frontal, durant 15", sans modification de la conscience, bloquées spectaculairement valium intraveineux.
115	M	17	Néant H.N. 70111	Crises du réveil à partir de 17 ans survenant chaque fois après un sommeil insuffisant ; absences à partir de 21 ans.	
116	M	15	Tétanos à 4 ans, à 11 ans traumatisme crânien avec P.C. et plaies frontale D. H.N. 37538	A 15 ans : début des absences - absences assez rebelles, rares gdes crises sous thérapeutique.	
117	F	20	Néant H.N. 67224	Apparition à 20 ans d'absences avec parfois adversion de la tête associées à des gdes crises.	

O.	S.	D.	Antécédents	Type de début div. manifestations	Sémiologie Electroencéphalographique
118	M	13	Néant H.N. 52798	Absences à partir de 13 ans, associées à des gdes crises très fréquentes, rebelles à tout traitement.	— A 15 ans : spontanément et H.P.N. 3 P.O. rythmiques diffus synchrones. — A 16 ans : tracé lent, P.O. irréguliers diffus - H.P.N. 2 absences électrocliniques avec 3 P.O. rythmiques. — A 16 ans 1/2 : nombreuses décharges de 3 P.O. rythmiques avec modification de la conscience toujours précédées de P.O. rythmiques en frontal droit. — A 15 ans : spontanément une, à l'H.P.N. deux absences électrocliniques de 30" débutant par les régions antérieures envahissant ensuite les régions postérieures et se terminant en frontal.
119	F	12	Née cyanosée réanimée ; retard psychomoteur ; à 12 T.C. avec P.C. de 2 heures ; plaie frontale (tombée sur coin de bureau école). L.T. 4637	Depuis son T.C. fait des absences fréquentes rebelles. Pas de gde crise sous traitement.	— A 17-18 ans : tous les tracés montrent de longues absences à l'H.P.N. débutant toujours avec un net décalage dans les régions frontales (foyer para-médian ?).
120	M	13	Néant L.T. 4068	A 13 ans : gde crise généralisée suivie par des absences ; intrication des 2 depuis rebelle au traitement.	— A 15 ans 1/2 : très nombreuses décharges spontanément à l'hyperpnée, S.L.I., de P.O. le plus souvent isolés et diffus, parfois en brèves séquences rythmiques. — A 16 ans : spontanément apparaissent des P.O. et des P.P.O. soit diffus soit isolés région frontale droite. A l'H.P.N. : longues décharges de P.O. rythmiques débutant régions frontales et vertex, diffusant ensuite dans l'ensemble des dérivations. Ces P.O. diffus sont entrecoupés de P.P. avec clonies ; la décharge dure 30" avec absence et se termine régions frontales. Point de départ siège régions antérieures avec diffusion secondaire au moment où interviennent P.P. et myoclonies.
121	F	13	Convulsions hypothermiques à 2 ans 1/2. H.N. 63541	A 13 ans apparition absences avec myoclonies marquées, peu améliorées par la thérapeutique.	

122	M	18	T.C. à 18 ans avec coma-plate et hémotome sous-cutané frontal. C.J. 1584	10 jours après son T.C. crise généralisée - 10 jours après : gde crise suivie d'absences. Intrication depuis des 2.	— A 20 ans : à l'H.P.N. décharges de 3 P.O. rythmiques semblant débiter régions frontales, diffus ensuite. — A 21 ans : foyer frontal inférieur droit probable, irradiant très vite partout. — A 23 ans : bouffées de 4 P.O. rythmiques uniquement régions frontales et d'autre part de rares P.O. lents à 2/s à prédominance antérieure nette. — A 29 ans : spontanément apparaît une bouffée de P.O. rythmiques à 3,5/s débutant frontal droit, diffus ensuite pendant 10", intéressant ensuite pendant 40" tout l'hémisphère droit et la région frontale gauche (fréquence diminue légèrement fin de bouffée). — A 13 ans : P.O. lents isolés dans la région frontale gauche, soit bouffée de P.O. rythmiques et symétriques dans les 2 régions frontales, soit décharges de P.O. rythmiques à 2,5/s débutant et se terminant toujours en frontal gauche (<i>foyer épileptogène frontal gauche diffusant rapidement autres structures</i>). — A 14 ans : P.O. lents irréguliers en frontal gauche diffusant parfois région temporale du même côté ; H.P.N. : nombreuses décharges de 3 P.O. rythmiques débutant tousjours en frontal. — A 15 ans : fréquentes décharges de P.O. rythmiques diffus, alternant avec des décharges bifrontales prédominant du côté gauche. — A 16 ans : un tracé normal. — A 18 ans : P.O. lents isolés en frontal gauche, P.O. rythmiques débutant tousjours en frontal. — A 13 ans : bouffées de 3,5 P.O. rythmiques semblant débiter et se terminer en frontal. — A 15 ans : spontanément deux bouffées de P.O. atypiques à maximum bifrontal très net, de très bas voltage, passant moins bien à droite qu'à gauche. L'H.P.N. longues décharges de P.O. rythmiques parfois de P.O. débutant tousjours en frontal. — A 16 ans : P.O. spontanés se projetant en frontal supérieur droit ; à l'H.P.N. P.O. rythmiques débutant et dominant tousjours en frontal droit.
123	F	13	Née légèrement cyanosée. C.J. 6144	Peu après ses premières règles, 2 gdes crises généralisées avec myoclonies suivies d'absences ; intrication des 2 depuis (à remarquer : brillante élève sur le plan scolaire).	
124	M	13	Néant L.T. 5245	A 13 ans : crises tonico-cloniques généralisées, élévation clonique bras, chute de la tête, suivies d'absences. Absences tousjours rebelles avec élévation bras droit, projection bras vers l'avant ; clonies en flexion de la tête.	

Sémiologie Electroencéphalographique				
O.	S.	D.	Antécédents	Type de début div. manifestations
125	F	12	Néant G.J. 15291	Gdes crises généralisées à la puberté, absences remarquées par la suite brèves et peu gênantes. Contrôle thérapeutique satisfaisant.
126	M	12	Néant H.N. 32384	Depuis 12 ans fait des absences avec myoclonies; 1 ^{re} gde crise à 15 ans; A 21 ans sous Dions toujours absences avec chute côté gauche.
127	F	16	Perforation palatine opérée. H.N. 31380	A 16 ans début de crises généralisées tonico-cloniques diurnes et nocturnes (une dizaine par mois) avec absences pluriquotidiennes et clonies des paupières. Résistance à la thérapeutique.
128	M	20	T.C. avec P.C. sans fracture visible à 19 ans. H.N. 60081	A 20 ans, un an après son traumatisme, 1 ^{re} crise généralisée tonico-clonique. Traitement suivi irrégulièrement. A 26 ans apparition d'absences pluri-hebdomadaires.

commençant par des ondes lentes bifrontales durant 5" suivies de P.O. lents prédominant nettement en frontal droit, où elles demeurent plus longtemps (le point de départ semble bien être à la partie interne de la région frontale droite).

— *A 14 ans* : à l'H.P.N. bouffées de 8" de P.O. rythmiques à 2,5/s débutant en frontal, avec modification de la consistance.

— *A 23 ans* : P.O. lents à 2,5/s se projetant électivement dans les régions frontales et sur le vertex.

— *A 26 ans* : à l'H.P.N. bouffées de P.O. rythmiques à 2,5/s symétriques mais prédominant nettement dans les régions frontales.

— *A 28 ans* : à l'H.P.N. : P.O. lents sur le vertex et dans les régions frontales, précédant parfois une décharge diffuse de P.O. lents rythmiques.

— *A 14 ans* : spontanément pointes élargies et P.O. déformés dans les régions frontales surtout à droite, brusquement un peu plus tard absences électrocliniques avec P.O. rythmiques à 3,5 par seconde, débutant nettement en frontal.

— *A 17 ans* : courte décharge de P.O. et pointes rapides, prédominant sur l'hémisphère droit.

— *A 19 ans* : à l'H.P.N. pointes pseudorythmiques rapides pré-frontales gauches précédant de 40" une bouffée diffuse de P.O. très rapides (4-5/s) débutant dans la région pré-frontale droite durant 15 secondes et se terminant par des P.O. lents sur le vertex antérieur.

— *A 20 ans* : à l'H.P.N. activité critique de basse fréquence à 18 par seconde durant 5" s'accompagnant ouverture yeux et d'un arrêt de l'épreuve, puis d'une légère chute de la tête correspondant sur le tracé à des ondes lentes ; ensuite P.O. lents bifrontaux et vertex précédant une décharge de 3 P.O. rythmiques, se reproduisant à 2 reprises pendant 20" et séparés de nouvelles décharges de P.O. lents sur le vertex.

— *A 22-23 ans* : à l'H.P.N. nombreuses décharges de P.O. rythmiques prédominant dans les régions frontales.

129	F	14	Néant C.J. 3917	1 ^{re} crise généralisée à 14 ans, du réveil ; absences l'année suivante, intrication des 2 depuis, échec du suxinitin très mal supporté.
130	M	14	Néant C.J. 3317	Crises généralisées du réveil à 14 ans suivies d'absences ; intrication des 2 très rebelle à la thérapeutique.

Absences difficiles à classer en raison des anomalies électroencéphalographiques mal systématisables

O.	S.	D.	Antécédents	Type de début div. manifestations	Sémiologie Electroencéphalographique
131	F	13	Néant H.N. 60732	Depuis 1 ^{re} s règles présente, alternance absences et gdes crises, surtout au réveil en rapport avec les règles; assez mal traitées.	— A 31 ans : asymétrie au cours de l'H.P.N.; lent à droite avec quelques P.O. isolés du côté droit avec 0,9 mg/kg de méginide, on obtient une bouffée de P.O. rythmiques à 3/s parfois à 2,5/s diffus durant 3 ^{re} avec importante obnubilation de la conscience.
132	M	11	Néant L.T. 4371	P.M. débutant à 11 ans; A 14 ans se surajoutent des gdes crises - association rebelle à toute thérapeutique.	— A 21 ans : spontanément discrètes pointes temporales droites. En triangle : 1 longue bouffée de 3 P.O. rythmiques, diffus en toute dérivation mais débutant en temporal antérieur gauche et prédominant dans cette région. Au cours de l'H.P.N. : longues décharges de P.O. rythmiques dont une semble plutôt commencer à droite (foyer profond ou inter hémisphérique dont le lieu exact ne peut être précisé). — A 23 ans : spontanément : 2 absences électrocliniques durant 30" dont la fréquence des P.O. varie de 3 à 2/s.
133	M	9	Néant L.T. 4491	Absences fréquentes avec émission d'urines à 9 ans 1 ^{re} crise à 13 ans; intrication très rebelle aux diverses thérapeutiques.	— A 22 ans : A l'H.P.N. : 1 absence électroclinique se manifestant par des clonies verticales de la tête avec bouffées diffuses de 3 P.O. rythmiques débutant nettement dans la région temporale gauche. A la fin de l'H.P.N. absence identique (foyer parasagittal de la face interne de l'H.G. ?). — A 23 ans : rythme de base lent; décharges diffuses de P.O. rythmiques à 3 puis à 2/s avec absences.
134	M	11	Néant L.T. 5239	A 11 ans apparition d'absences type P.M. suivies 4 mois après de gdes crises	— A 13 ans : au repos et H.P.N., paroxysmes constitués par des P.O. souvent dégradés autour de 3/s en principe bilatéraux et synchrones prédominant souvent sur l'hémis-

135	F	8	Présentation de la face, forceps réanimation. C.J. 1510	ses. Intrication des 2 dé- puis. Gde crise à 8 ans ; débutant par rotation cons- ciente tête et yeux vers la droite, puis crise toni- que en arc de cercle. Ab- sences intriquées assez bien contrôlées par le traitement, mais recu- descence au moment des règles.	phère droit. — A 17 ans : spontanément brève bouffée de P.O. irréguliers dominant nettement sur l'hémisphère droit ; l'H.P.N. : nombreuses bouffées de 3 P.O. rythmiques semblant débuter parfois en temporal droit. — A 28 ans : spontanément on voit apparaître dans la région fronto-rolandique gauche quelques pointes isolées diffusant parfois en temporal antérieur gauche. Au cours de la S.L.I. : ondes lentes encochées dans l'ensemble des dérivations et 4 P.O. rythmiques dans la seule région fron- to-temporale gauche. A chaque 50 mg de cardiazol, à cha- que nouvelle S.L.I. on enregistre les mêmes décharges de P.O. rythmiques à 3-4/s dans tout l'hémisphère gauche, avec prédominance dans la région pré-rolandique. — A 38 ans : à l'hyperpnée et S.L.I., plusieurs bouffées de 3 P.O. rythmiques synchrones dans l'ensemble des déri- vations.
136	M	4 1/2	Sœur épilepti- que avec absen- ces et G.M. C.J. 3356	Crises toniques de 18 mois à 4 ans, précédées de tem- pératures. Absences à 4 1/2 pendant la diphtérie ; persistance depuis.	— A 10 ans : sur le seul hémisphère droit : décharges spon- tanées de P.O. Au cours de l'H.P.N. anomalies localisées dans la région temporale droite qui précèdent une bouffée rythmique de 3 P.O. à prédominance postérieure avec ab- sence clinique. — A 12 ans : 3 sortes d'anomalies : décharges d'ondes len- tes à 3 secondes intéressant la seule région occipitale D. Pointes temporales postérieures gauches. Décharge de poly- pointes très rapides et diffuses. A l'H.P.N. : décharge de P.P. suivie d'une décharge de 3 P.O. rythmiques avec absence. — A 15 ans : l'H.P.N. provoque 2 bouffées synchrones de 3 P.O. rythmiques précédées d'ondes lentes postérieures droites avec absence accompagnée d'automatismes mastica- toires.

O.	S.	D.	Antécédents	Type de début div. manifestations	
137	F	5	Née cyanosée par forceps. C.J. 3397	Absences fréquentes à partir de 5 ans. Succès éphémère des Diones de 9 à 10 ans. 1 ^{re} gde crise généralisée à 10 ans. Per- sistance depuis d'absen- ces fréquentes et de gdes crises rares avec la thé- rapeutique. A 14 ans : succès net avec le suxinilfin mais très éphémère (3 mois).	— A 6 ans : spontanément et à l'H.P.N. : une absence électroclinique de 10 secondes environ avec automatismes de déglutition, accompagnée de 3 P.O. rythmiques diffus et synchrones. — A 10 ans : P.O. irréguliers intéressant la seule région temporale gauche en courtes bouffées précédant parfois une décharge de 3 P.O. rythmiques avec absence clinique durant 20", avec automatismes gestuels, déviation de la tête vers la gauche. — A 14 ans : courte bouffée de P.O. irréguliers diffus ; l'H.P.N. à plusieurs reprises : décharges de 3 P.O. rythmi- ques synchrones durant 20 secondes accompagnées d'une absence clinique avec automatismes de machonnement. — A 20 ans : spontanément courte bouffée de P.O. lents sur le vertex et dans la région frontale diffusant parfois dans les régions occipitales. L'H.P.N. donne 2 décharges de P.O. lents rythmiques, à 2/s diffus, mais débutant tou- jours sur le vertex ou dans les régions frontales, accom- pagnées de brèves absences cliniques. — A 14 ans : spontanément bouffée de P.O. et de P.P.O. absences électrocliniques à l'H.P.N. avec 3 P.O. rythmiques. A la S.L.I. : nombreuses décharges de P.P.O. — A 22 ans : à l'H.P.N. bouffée de P.O. rythmiques dégra- dés, diffus, synchrones, dont le rythme passe de 3 1/2 à 1 1/2/s avec absence clinique. — A 24 ans : bouffée diffuse de P.O. spontanément à la fin de l'H.P.N., très brève bouffée de P.O. rapides à 4 par seconde. — 1 ^{er} Tracé à 16 ans : à l'H.P.N. : brève bouffée de 3 P.O. rythmiques sans traduction clinique apparente. A la S.L.I. : P.O. irréguliers, diffus, à prédominance temporale. — A 18 ans : tracé assez identique ; à noter cependant que des décharges de P.O. rythmiques semblent débiter en
138	M	14	Né avant terme à 7 mois. L.T. 4570	Apparition à 14 ans à peu près en même temps de gdes crises, myoclo- nies et absences. Intrication des 2 depuis assez rebelle à la théra- peutique. Cependant atténuation nette des absences à par- tir de 22 ans.	
139	F	15	Un frère âgé de 10 ans fait des absences de type P.M. confirmées par E.E.G.	A 15 ans : 2 gdes crises généralisées à peu d'in- tervalle suivies d'absen- ces ; persistance des 2 de- puis.	

140	M	11	C.J. 5125	Père alcoolique, Né cyanosé réanimé. A 11 ans : coqueluche sévère avec dilatation des bronches, complication anoxique cérébrale probable. L.T. 4410 Dans les suites immédiates de la coqueluche apparition d'absences subintrantes avec clonies des 4 membres et chute environ 10 fois par jour ; cette série d'absences se terminait toujours par une crise généralisée ; A 21 ans le tableau clinique n'a guère changé malgré les différents essais thérapeutiques.	frontal. — A 25 ans : décharges fréquentes de P.O. rythmiques de qualité différente suivant les régions : dans les régions frontales et sur le vertex : P.O. rapides à 4/s en bouffées arythmiques ; pointes-ondes lents irréguliers à 2/s sur les autres régions. L'H.P.N. les renforce très nettement. — A 20 ans : spontanément toutes les 10" environ bouffées diffuses de P.O. rythmiques et de P.P.O. dégradés dont la fréquence varie entre 4 et 2/s accompagnés de myoclonies de durée inférieure à 3 secondes.
141	F	13	Mère aurait eu un P.M. de 7 à 12 ans. C.J. 6058	Aurait fait des absences de type P.M. de 13 à 15 ans. A 36 ans : à la suite d'une cure de sommeil pour névrose grave avec troubles sexuels, arrêt brusque de l'eunocial. 1^{re} crise généralisée répétée. Réapparition d'absences avec à 39 ans un état de Mal confusional ; amélioration relative avec le traitement (rares gdes crises - absences brèves, état de mal confusional à 43 ans).	— A 36 ans : nombreuses bouffées de P.O. lents, brèves avec un certain caractère rythmique, accompagnées de courtes myoclonies. — A 37 ans : dès le début de l'H.P.N. bouffées de P.O. rythmiques à prédominance antérieure brèves dont la fréquence varie de 2 à 3/s. — A 39 ans : tous les tracés montrent de brèves décharges de P.O. rythmiques infralocales, tantôt rapides à 3,5/s, tantôt plus lents à 2,5/s. — A 40 ans : courte bouffée de P.O. rythmiques irrégulières, à 3,5/s uniquement dans les seules régions frontales. — A 41 ans : nombreuses et courtes bouffées de P.O. rythmiques rapides dont les plus longues sont accompagnées d'absences.

O.	S.	D.	Antécédents	Type de début div. manifestations	Sémiologie Electroencéphalographique
142	M	9	Néant L.T. 4094	Début à l'âge de 9 ans par des absences très fré- quentes avec crises géné- ralisées. Comitialité gra- ve ; intrication des 2 très rebelle. Séjour de 8 ans à la Teppe où tous les différents traitements ont été essayés.	— A 22 et 24 ans : spontanément et à l'H.P.N. : nom- breuses absences électrocliniques avec 3 P.O. — A 25 ans : spontanément longue absence électroclinique annoncée par des clonies des paupières avec à ce moment là un rythme critique à 5/s diffus sur tout le scalp, suivi d'ondes lentes se ralentissant progressivement jusqu'à 3/s. Début à ce moment d'une décharge de P.O. rythmiques de durée 30 secondes, elle-même suivie par une décharge de P.O. irréguliers avec myoclonies de 1', elle-même suivie d'ondes lentes pendant 1' (durée totale de l'absence 3'10"). A l'H.P.N. : 2 absences électrocliniques de 40" avec 3 P.O. rythmiques. — A 28 ans : spontanément bouffée diffuse durant 40" de P.O. rythmiques de 3 à 2/s avec absence. A l'H.P.N. : absence identique à la 1^{re} minute, puis décharge électrique qui se prolonge durant 16 minutes : décharge de P.O. ryth- miques diffus à 2,5/s ; début infraliquine puis clonies du membre supérieur droit associées à une perte de connais- sance puis sans que le tracé se modifie 4 crises successives, d'aspect tonico-clonique, généralisées.

Bibliographie

1. AJMONE-MARSAN C. and ABRAHAM K. — A seizure Atlas. Electroenceph., Clin. Neurophysiol., suppl. 15. *Thérien Frères, Montréal*, 1960, 215 p.
2. AJMONE-MARSAN C. and RALSTON B.J. — The epileptic seizure. Its functional morphology and diagnostic significance. A clinical-electrographic analysis of Metrazol induced attacks. *Charles C. Thomas, édit., Springfield*, 1957, 251 p.
3. ALAJOUANINE T. et NEHILIL J. — A propos de certaines variétés particulières du Petit Mal : la forme salutante, la forme avec rejet de la tête en arrière, la forme giratoire. *Rev. Neurol.*, 1957, 96, 6, 528-532.
4. ALAJOUANINE T. et coll. — Bases physiologiques et aspects cliniques de l'épilepsie. *Masson et Cie, Paris*, 1958, 274 p.
5. ALLAN F. MINSKI and J.M. VAN BUREN. — On the nature of the absence in centrencephalic epilepsy. A study of some behavioral electroencephalographic and autonomic factors. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.*, 1965, 18, 334-348.
6. ARTHUIS. — Le Petit Mal épileptique. *Méd. Infant., Paris*, 1958, 65, 10, 17-23.
7. BANCAUD J. — Apport de l'exploration fonctionnelle par voie stéréotaxique à la chirurgie de l'épilepsie. *Neurochir.*, 1959, 5, 55-112.
8. BANCAUD J., TALAIRACH J., BONIS A., SCHAUB C., SZIKLA G., MOREL P. et BORDAS-FERRER M. — Informations neurophysiopathologiques apportées par l'investigation fonctionnelle stéréotaxique dans les épilepsies. *Rev. Neurol.*, 1963, 108, 2, 81-86.
9. BANCAUD J., TALAIRACH J., SCHAUB C., BONIS A., SZIKLA G. et COLOMB D. — Stereotaxic functional exploration of the epilepsies of the supplementary areas of the mesial surface of the hemisphere. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.*, 1962, 14, 788-792.
10. BANCAUD J., TALAIRACH J., BONIS A., SCHAUB C., SZIKLA G., MOREL P. et BORDAS-FERRER M. — La stéréoencéphalographie dans l'épilepsie. *Masson et Cie, édit., Paris*, 1965, 321 p.
11. BANCAUD J., TALAIRACH J. — L'épilepsie de l'aire motrice supplémentaire, un diagnostic difficile chez l'enfant. *Rev. Neuropsychiat. Infant.*, 1965, 13, 6-7, 484-500.
12. BEAUSSART M. — Etude de 17 cas de comitialité Petit Mal comportant des manifestations psychomotrices. IV^e Inter. Congress of Electroencephalo and clinical neuro. physiol. *Bruxelles, July, 21-28, 1957*, in symposium on « Petit Mal ».
13. BICKFORD R.G. — Discussion to papers by Drs Drooglever-Fortuyn and Kreindler in symposium on « Petit Mal ». IV^e Congrès, *Bruxelles*, 1957, 289-292.
14. CHAVANY J.-A., BERTOLINO P. et HAGENMULDER. — Les éclipses de conscience de brusque survenue et de courte durée. *Progrès méd.*, 1956, 84, 1, 4-13.
15. CHAVANY J.-A. — Epilepsie. *Masson et Cie, édit., Paris*, 1958, 354 p.
16. CORNIL L. et A.-L. — Les associations latentes du Grand et Petit Mal comitial. Leur révélation par la stimulation lumi-

- neuse intermittente. *Rev. Neurol.*, 1949, 81, 2, 150-152.
17. COTTE (Mr), COURJON J. — Valeur séméiologique de l'épilepsie adversive. *Rev. Neurol.*, 1961, 105, 3, 212-213.
18. COURJON J., BONNET H. (Mme) et BONNET H. (Mr). — Difficultés du problème thérapeutique dans certaines formes d'absences de l'enfant et de l'adolescent. *Rev. Neurol.*, 1950, 83, 6, 597-599.
19. COURJON J. — Etude électroclinique des absences de l'enfant. *Pédiatr., Lyon*, 1952, 41, 3, 383-399.
20. COURJON J., FAVEL P., LANG M., MIRIBEL J. et ROUVES L. — L'évolution du Petit Mal rebelle de l'enfant. *Congrès de Pédiatrie, Montpellier*, 1959.
21. COURJON J., MIRIBEL J. et FERRENO E. — Peut-on à l'heure actuelle préciser les indications et le mode d'administration de l'alpha éthyl alpha méthyl succinimide dans le traitement de l'épilepsie. *Rev. Neurol.*, 1962, 106, 4, 394-400.
22. COURJON J., MIRIBEL J. et NIETO M. — Traitement actuel du Petit Mal. *Rev. Prat.*, 1963, 13, 30, 3607-3612.
23. COURJON J. — Traitement actuel de l'épilepsie, conduite à tenir pratique. — *Cah. Méd. Lyon.*, 1963, 39, 1, 45-52.
24. COURJON J., MIRIBEL J. et NIETO M. — Les problèmes posés par l'arrêt de la thérapeutique dans le traitement du Petit Mal. *Rev. Neurol.*, 1964, 110, 3, 224-225.
25. CURRIER R.D. et coll. — « Prognosis of pure Petit Mal », a follow up study. *Neurology*, 1963, 13, 11, 958-968.
26. DELL M.B. et HECAEN H. — Complexes pointes-ondes à début unilatéral et épilepsie giratoire. *Rev. Neurol.*, 1951, 84, 6, 656-659.
27. — DOOSE H. — Das Akinetische Petit Mal. 1° Das klinische und elektrencephalographische Bild der akinetischen Anfälle. 2° Verlaufsformen und beziehungen zu den blitz-, nick-Salaam-Krämpfen und den absencen. *Archiv. für Psych. und zeitschrift, Neurol.*, 1964, 205, 625-654.
28. DREYFUS-BRISSAC C., BLANC C. — E.E.G. et maturation cérébrale. *Encéphale*, 1956, 3, 205-245.
29. DROOGLEVER FORTUYN. — On the physiopathology of Petit Mal. Congrès international d'E.E.G. et de Neurophysiologie clinique. « *Acta Médica Belgica* », édit., Bruxelles, 1957, 259-271.
30. DUMERMUTH G. — Klinik und therapie der absenzenepilepsie. *Schw., med. Wschr*, 1962, 92, 26, 802-805.
31. ENOMOTO T.F. — Unilateral activation of the non specific thalamic system and bilatéral cortical responses. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.*, 1959, 11, 219-232.
32. ESTEVE. — Contribution à l'étude du Petit Mal chez l'enfant. *Thèse Marseille*, 1957.
33. ETCHEVERRY M.-L. — Le Petit Mal. *Thèse Bordeaux*, 1960.
34. EYSOLD R. — Genèse, classification et traitement des absences épileptiques. *Mschr. Kindern*, 1963, 111 12, 449-453.
35. FEGERSTEN and ROGER A. — Frontal epileptogenic foci and their clinical correlations. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.*, 1961, 13, 905-906.
36. FERNANDEZ-GUARDIOLA A., ALCARAZ V.M. and GUZMAN F.C. — Inhibition of convulsive activity by the reticular formation. *Acta. Neurol. Lat. Amer.*, 1961, 7, 30-36.

37. FISCHGOLD H. — La conscience et ses modifications. Système de référence en E.E.G. clinique. *Congrès international des Sciences Neurologiques, Bruxelles*, 21-28 juil. 1957, 181-208.
38. GASTAUT H. et ROGER A. (Mme). — Les formes expérimentales de l'épilepsie : provocation chez l'homme non épileptique des éléments cliniques et électrographiques du Petit Mal : myoclonies et absences, polypointes et pointes-ondes. *Rev. Neurol.*, 1951, 84, 1, 94-99.
39. GASTAUT H. — The epilepsies. Electroclinical correlations. *Charles C. Thomas, édit., Springfield*, III, 1954, 149 p.
40. GASTAUT H. and FICHER-WILLIAMS M. — The physiopathology of epileptic seizures. In J. Field, H.W. Magoun and V.E. Hall (Eds) and book of physiology. Sect 1. *Amer. physiol. Soc., Washington*, 1959, I, 329-365.
41. GASTAUT H., REGIS H. — A propos du Petit Mal akinétique de Lennox. *Rev. Neurol.*, 1960, 103, 6, 593-598.
42. GASTAUT H. — Epilepsies. *Encyclopédie médico-chirurgicale, neurologie*, 17 045, A10, A30, A40.
43. GASTAUT H., ROGER J., SOULAYROL R., LOB H., TASSINARI C.A. — L'action du Diazepam dans le traitement des formes non convulsives de l'épilepsie généralisée (absences et état d'absences). *Rev. Neurol.*, 112, 2, 99-118.
44. GEETS W. — Aspects évolutifs des « Petit Mal » pointes-ondes. *Acta. Neur. Psychiatr., Belg.*, 1955, 55, 671-679.
45. GIBBS F.A., DAVIS H., LENNOX W.G. — The E.E.G. in epilepsy and in conditions of impaired consciousness. *Arch. Neurol. Psychiatr.*, 1935, 34, 1133-1148.
46. GIBBS F.A. and GIBBS E.L. — Atlas of Electroencephalography. 262 *Cambridge Addison Wesley Press*, 1950-1952, 2 vol.
47. GIBBS E.L. and GIBBS F.A. — Disappearance and migration of epileptic foci in childhood. *Amer. J. Dis. Child.*, 1954, 88, 5, 596-603.
48. — GORDON N. — Petit Mal epilepsy and cortical epileptogenic foci. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.*, 1959, 11, 151-153.
49. GRASSET A. — A propos d'un projet de classification des épilepsies. *Press. Méd.*, 1964, 72, 35, 2057-2060.
50. GUERRERO-FIGUERO A., BARROS A., DE BALBIAN, VERTER F. et HEATH R.G. — Petit mal expérimental chez les chats. *Arch. of Neurol.*, 1963, 9, 3, 297-306.
51. GUEY J., TASSINARI, Mme CHARLES C. et COQUERY C. — Variations du niveau d'efficacité en relation avec des décharges épileptiques paroxystiques. *Rev. Neurol.*, 1965, 112, 4, 311-317.
52. HERTO F.T. — The clinical, E.E.G. and social Prognosis in Petit Mal Epilepsy. *Epilepsia*, 1963, 4, 298-314.
53. HOLOWACH J., THURSTON D. et O'LEARY J.L. — Petit Mal epilepsy. *Ped.*, 1962, 30, 6, 893-901.
54. HUNTER J. and JASPER H.H. — Effects of thalamic stimulations in unanaesthetized animals. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.*, 1949, 1, 305-324.
55. HUGHES J.R., SCHLAGENHAUFF R.E. and MAGOSS M. — Electroclinical correlations in the six per second spike and wave complex. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.*, 1965, 18, 71-77.

56. INGVAR D.H. — Reproduction of the 3 per second spike and wave E.E.G. Pattern by subcortical electrical stimulation in cats. *Acta Physiol. Scand.*, 1955, 33, 137-156.
57. INGVAR D.H. — Symposium on the pathogenesis and clinical aspects of « Petit Mal » epilepsy. *Discussion*, 4^e Congrès, Bruxelles, 1957, 293 p.
58. JASPER H.H. and DROOGLEVER-FORTUYN J. — Experimental studies of the functional anatomy of Petit Mal epilepsy. *Res. Publ. Ass. nerv. Ment. Dis.*, 1947, 26, 272-298.
59. JASPER H., HUNTER J. and KNIGHTON R. — Experimental studies of thalamo-cortical systems. *Tr. Am. Neurol. A.*, 1948, 210-212.
60. JASPER H. and KERSHMAN J. — Classification of the E.E.G. in epilepsy. *Electroenceph. Clin. Neurol.*, 1949, suppl. 2, 123-131.
61. JASPER H. — Diffuse projection systems : the integrative action of the thalamic reticular system. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.*, 1949, 1, 405-420.
62. JUNG R. — Zur klinik und électrophysiologie des « Petit Mal ». *IV^e Congrès internat. E.E.G. et Neurophysiol. Clin.*, Bruxelles, 1957, 296-301.
63. JUS A. et JUS C. — Etude électroclinique des altérations de conscience dans le Petit Mal. *Studi. Cerc. Neurol.*, 1960, 5, 2-3, 243-254.
64. KENNEDY W.A. — Clinical and E.E.G. graphic aspects of epileptogenic lesions of the medial surface and superior border of the cerebral hemisphere. *Brain*, 1959, 82, 2, 147-161.
65. KREINDLER A. — Aspects cliniques et considérations électroencéphalographiques d'actualité sur le Petit Mal. *IV^e Congrès internat. d'E.E.G. et de Neurophysiol. Clin.*, Bruxelles, 1957, 273-287.
66. LANSDEIL H. and MIRSKY A.F. — Attention in focal and centrencephalic epilepsy. *Exp. Neurol.*, 1964, 9, 463-469.
67. LEES F. and LIVERSEDGE L.A. — The prognosis of Petit Mal and minor epilepsy. *Lancet*, 1962, 7260, 797-799.
68. LEHMANN H.J. — Präparoxysmale Weckreaktion bei pyknoleptischen absencen. *Arch. f. Psychiat.*, 1963, 204, 5, 417-426.
69. LENNOX W.G. — The Petit Mal epilepsies. *J.A.M.A.*, 1945, 129, 1069-1073.
70. LENNOX W.G. and DAVIS J.P. — Clinical correlates of the and the slow spikes and waves E.E.G. *Pediatrics*, 1950, 5, 626-644.
71. LOISEAU P. et DUTERTRE F. — Epilepsie et ménopause. *Rev. Neurol.*, 1959, 100, 4, 341-344.
72. LOISEAU P., VERGER P. et Mlle ETCHEVERRY M.-G. — Remarques cliniques et électrographiques sur le Petit Mal épileptique. *Sem. Hôp. (Ann. Péd.)*, 1962, 3/1, 171-182.
73. LOISEAU P., VERGER P., Mlle ETCHEVERRY M.-G. et Mlle SERVILLE F. — Evolution du Petit-Mal épileptique en fonction de la thérapeutique. Eléments cliniques et électroencéphalographiques du pronostic. *Sem. Hôp. (Ann. Péd.)*, 1962, 3/1, 183-191.
74. LORMEAU Y. — Le devenir neurologique et psychiatrique du « Petit Mal » de type absence. *Thèse Paris*, 1963, 917, 78 p.
75. LUST M. — L'épilepsie à forme de Petit Mal. *Scalpel.*, 1963, 27, 569-578.

76. MARCHAND L. et DE AJURIAGUERRA J. — Les épilepsies. *Desclée de Brouwer et Cil, édit., Paris*, 721 p.
77. MEURICE E. — Cent dix-sept cas de paroxysmes électroencéphalographiques bilatéraux, synchrones ; variétés électrocliniques, évolution dans le temps, résultats thérapeutiques. *Acta. Neur. Psychiat., Belg.*, 1958, 58, 2, 155-185.
78. MIRIBEL J. — Aspects cliniques du Petit Mal épileptique chez l'enfant. *Extr. Actua. Pédiat., V^e série, édit. Doin*.
79. MORETTI E., CADILHAC J., PASSOUANT P. — Eléments électrocliniques concernant l'évolution de l'absence Petit Mal. *Rev. Neurol.*, 1959, 101, 3, 289-290.
80. MORETTI E. — Aspects évolutifs de l'absence Petit Mal. *Rev. Méd. Moyen-Orient*, 1959, 16, 6, 555-561.
81. MORETTI E. — Aspects cliniques et évolutifs du Petit Mal *Thèse Méd., Montpellier*, 1959.
82. MORISON R.S. and DEMPSEY E.W. — A study of thalamo-cortical relations. *Am. J. Physiol.*, 1942, 135, 281-292.
83. MORUZZI and MAGOUN H.W. — Brain stem reticular formation and activation of the E.E.G. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.*, 1949, 1, 455-473.
84. NAQUET R. et INFANTE B. — Conditionnement des décharges hypersynchrones épileptiques chez l'homme. *Rev. Neurol.*, 1960, 102, 4, 329-330.
85. O'BRIEN J.L., GOLDENSOHN E.S. and HOEFFER P.F.A. — Electroencephalographic abnormalities in addition by bilaterally synchronous 3 per second spike and wava activity un Petit Mal. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.*, 1959, 11, 4, 747-761.
86. PAAL G. — Catamnestic studies on E.E.G. un pyknolepsy. *Arch. f. psychiat.*, sept. 1957, 196, 1, 48-62.
87. PAILLAS J.E., NAQUET R. et VIGOUROUX M. — Sur un cas d'épilepsie frontale post-traumatique : constitution, évolution, guérison par résection chirurgicale. *Rev. Neurol.*, 1964, 110, 3, 246-247.
88. PASSOUANT P., CADILHAC J. et PHILIPPOT. — Rythmicité du Petit Mal au cours du sommeil, décharges rythmiques généralisées et localisées. *Rev. Neurol.*, 1951, 84, 659-661.
89. PASSOUANT P. et CADILHAC J. — E.E.G. and clinical study of epilepsy during maturation in man. *Epilepsia* 1962, 3, 14-43.
90. PASSOUANT P., CADILHAC J. et DELANGE M. — Indications apportées par l'étude des différents stades du sommeil sur la physiopathologie du Petit Mal. *Arch. f. Péd.*, 1962, 19, 10, 1389-1397.
91. PENFIELD W. and JASPER H. — Epilepsy and the functional anatomy of the human brain. *Boston, Little Brower and Cie*, 1954, 896 p.
92. PENFIELD W. and KRISTIANSEN K. — Epileptic seizures patterns. *Charles C. Thomas, édit., Springfield*, III 1951, 104 p.
93. PETSCHKE H. — Pathophysiologie und klinik der « Petit Mal ». *Toposkipsche untersuchungen zue phänomenologie des spike-wave-musterns. Wien. Z. Nervenhk.*, 1962, 19, 345-442.
94. POLLEN D.A., PEROT P. and REID K.H. — Experimental bilateral wave and spike from thalamic stimulation in relation to level of arousal. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.*, 1963, 15, 1017-1028.

95. RALSTON B. and AJMONE-MARSAN C. — Thalamic control of certain normal and abnormal cortical rhythms. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.*, 1956, 8, 559-582.
96. RASMUSSEN T. — Surgical therapy of frontal lobe epilepsy. *Epilepsia*, 1963, 4, 181-198.
97. RETAILLEAU J. — Etude électroencéphalographique de l'absence épileptique. *Thèse Paris*, 1942, 228, 79 p.
98. RICHMOND S. and PAINE M.D. — Neurology Grand Rounds : Petit Mal, myoclonic and akinétique seizures, infantile spasms. *Clinical proceedings children's hospital Washington, D.C.*, 1965, 21, 3.
99. ROBIN A. — Le démembrement des pycnolepsies de l'enfance et de l'adolescence. *Acta. Neurol. Belg.*, 1960, 60, 9, 881-893.
100. ROGER H., CORNIL C. et PAILLAS J.E. — Les épilepsies. *Edit. Méd. Flammarion*, 1950, 336 p.
101. SCHAUB C. — L'épilepsie de l'aire supplémentaire motrice. *Thèse Paris*, 1963, 998, 107 p.
102. SERRATRICE J. et SOULAYROL R. — Les absences épileptiques de l'enfant. *Sem. Hôp. Paris*, juin 1965, 31, 1889-1890.
103. SHIMOZONO I., HIRAI T., OKUMA T., FUKUDA et YAMASU E. — Perturbations de la conscience dans le Petit Mal épileptique. *Epilepsia*, 1953, 2, 49-55.
104. SOREL L. — Les manifestations épileptiques. *Béatrice Nauwelaerts, édit., Paris*, 1961, 500 p.
105. SOREL L. — Epilepsie myokinétique grave de la première enfance avec pointes-ondes lents, Petit Mal variant et son traitement. *Rev. Neurol.*, 1964, 110, 3, 215-224.
106. SPIEGEL E.A. et WYCIS H.T. — Diencephalic mechanisms in Petit Mal Epilepsy. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.*, 1951, 3, 473-475.
107. TALAIRACH H. et BANCAUD J. — Processus de l'investigation fonctionnelle dans la neurochirurgie stéréotaxique. Neurophysiologie et neuropsychophysiopathologie. *Actualités neurophysiologiques, Masson et Cie, édit., Paris*, 1963, 137-167.
108. TALAIRACH J., BANCAUD J., BONIS A., TOURNOUX P., SZIKLA G. et MOREL P. — Investigations fonctionnelles stéréotaxiques dans l'épilepsie. *Rev. Neurol.*, 1961, 105, 2, 119-130.
109. THIEFFRY S. — Le Petit Mal épileptique. *Lille Médical*, 1958, 3, n° spéc., 643-652.
110. THIRY J.-C. — Complexes pointes-ondes à début unilatéral et épilepsie post-traumatique. Amputation du lobe pré-frontal droit. *Rev. Neurol.*, 1952, 87, 5, 480-483.
111. TISNE B. — A propos des 35 cas de Petit Mal épileptique étudiés à la consultation de médecine des enfants malades. *Thèse méd. Paris*, 1963, 405, 43 p.
112. TUKEL M. et JASPER H. — The E.E.G. in the parasagittal lesions. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.*, 1952, 4, 481-494.
113. URO J. — Essai de définition du Petit Mal. *Thèse, Paris*, 1953.
114. VERCELLETO P. — Le Petit Mal. *Concours médical, Paris*, 1957, 79, 36, 3895-3896.
115. WALKER A.E. and RODRIGUEZ-SERRANO H. — Brain-stem reticular formation influence on convulsions in monkey. *Arch. Neurol.*, 1953, 8, 248-256.
116. WALKER A.E. and UDVARHELYI G. — The generalisation of a seizure. *The journal of Nervous and Mental Disease*, 1965, 140, 4, 252-271.

117. WILLIAMS D. — A study of thalamic and cortical rythms in Petit Mal. *Brain*, 1953, 76, 50-69.
118. WILLIAMS D. — The Thalamus and Epilepsy. *Brain*, 1965, 88, 539-557.
119. WEIR B. — The morphology of the spike-wave complex. *Electroencephal. Clin. Neurophysiol.*, 1965, 19, 284-290.
120. YOSS R.E. — Petit Mal and Grand-Mal. *Proc. St Meet. May. Clin.*, 1958, 33, 20, 475-479.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION.....	21
-------------------	----

I. Étude analytique ; Essai de classification

— 1. Absences accompagnées de pointes-ondes rythmiques lents.....	29
— 2. Absences accompagnées de pointes-ondes rythmiques à 3 par s. 35	
— 3. Absences observées dans une forme d'épilepsie caractérisée par l'association grandes crises - absences, pointes-ondes diffus, pointes-ondes rythmiques à 3 par seconde.....	41
— 4. Absences accompagnées de décharges de pointes-ondes rythmiques à 4 par seconde.....	47
— 5. Absences caractérisées par des décharges dont le point de départ semble être les régions frontales ou paramédianes	51
— 6. Absences difficiles à classer en raison d'anomalies encéphalographiques mal systématisables	57

II. Étude synthétique

— 1. Sémiologie	62
a/ clinique	64
b/ électrique	71
— 2. Physiopathogénie	75
— 3. Diagnostic.....	78
— 4. Traitement.....	83

III. Absences de l'enfance à expression électrique généralisée vues à travers nos observations

CONCLUSIONS.....	93
------------------	----

OBSERVATIONS.....	95
-------------------	----

BIBLIOGRAPHIE.....	135
--------------------	-----

